

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

38

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean COURTIN

Né le 16 Novembre 1916, au Mans (Sarthe).

18 JAN 1945

Présentée et soutenue publiquement le 19

A PROPOS

DES ACCIDENTS NERVEUX

D'ORIGINE PLEURALE

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

88

18 JAN 1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **COURTIN.**

Prénom : **Jean.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

COURTIN (Jean). — A propos des accidents nerveux d'origine pleurale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

COURTIN (Jean). — A propos des accidents nerveux d'origine pleurale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

COURTIN (Jean). — A propos des accidents nerveux d'origine pleurale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

COURTIN (Jean). — A propos des accidents nerveux d'origine pleurale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean COURTIN

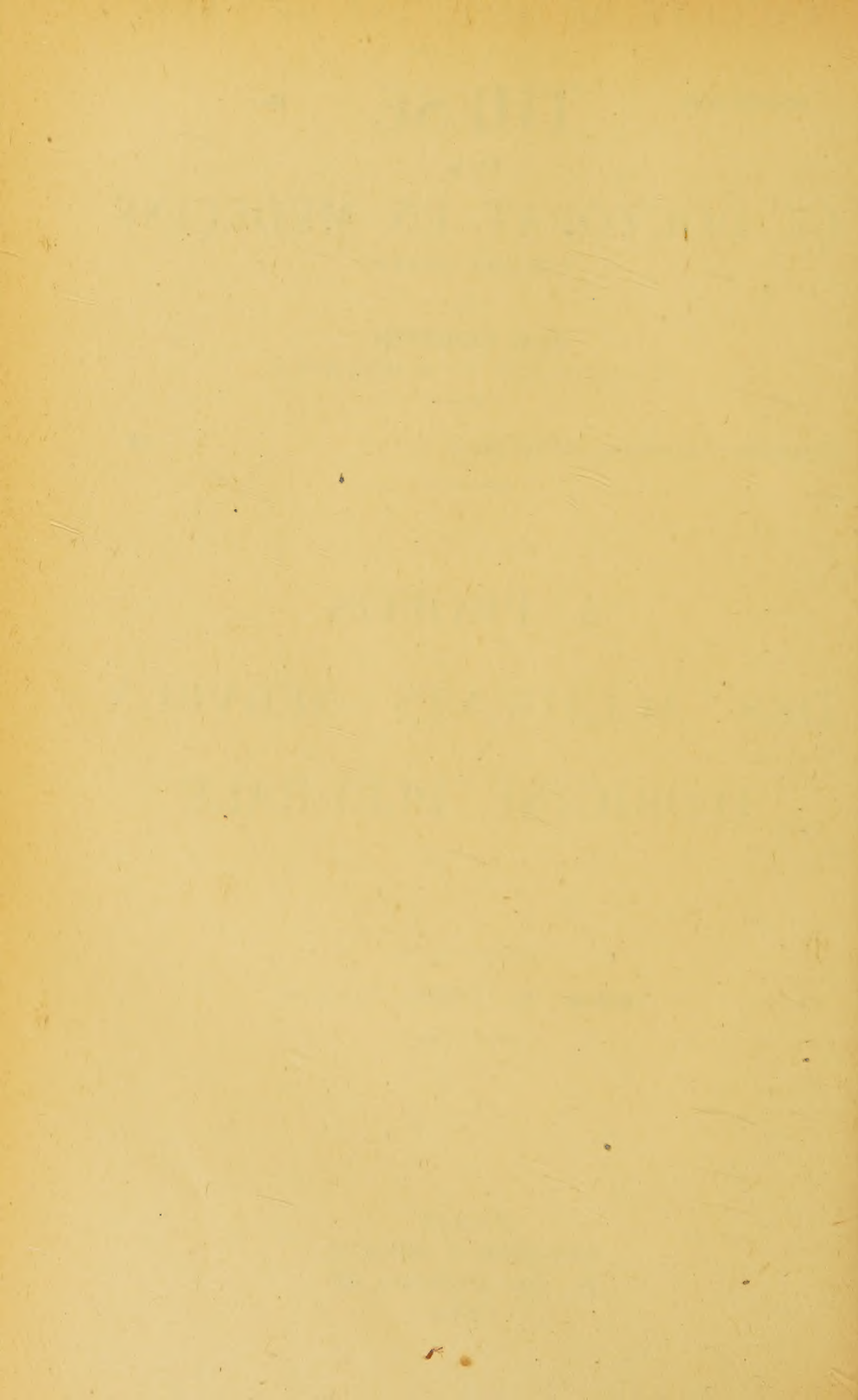
Né le 16 Novembre 1916, au Mans (Sarthe).

Présentée et soutenue publiquement le 19

A PROPOS
DES ACCIDENTS NERVEUX
D'ORIGINE PLEURALE

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR : LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale et Médecine du Travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 JUSTIN-BESANÇON.
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E).
 PETIT-DUTAILLIS.
 BENARD (Henri).
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon).
 STROHL.
 MOULONGUET.
 AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHT (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique {	Mlle GAUTHIER-	générale	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie ..	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.		SOULIE.
	FEVRE.	Médecine légale .	DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique ...	LACOMME.
Chirurgie	MENEGAUX.		SUREAU.
générale	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophtalmologie ..	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie ..	HALPHEN.
	N...	Parasitologie ..	LAVIER.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie {	Mlle J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine	BROUET.	Physiologie	N...
générale	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique ..	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale . }	MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique O. R. L.	MM. HALPHEN.
	Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique médicale } ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture	MM. LELONG	Stomatologie	MM. DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les
opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

Professeur de la Chaire de Clinique de la Tuberculose
de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille trouver ici l'ex-
pression de notre gratitude, pour
la bienveillance qu'il nous a té-
moignée, et pour le grand hon-
neur qu'il nous fait en accep-
tant de présider cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré cette thèse
et guidé de son autorité bien-
veillante.*

*En remerciement de son pré-
cieux enseignement, et en témoi-
gnage de notre gratitude et de
notre profond respect.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARIETY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAY.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BENARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MOURE 1938-1939.

MONSIEUR LE DOCTEUR WORMS 1939.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAVINA 1940-1941.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ RICHARD 1941.

FONCTION D'INTERNE :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUQUES 1941-1942.

MONSIEUR LE DOCTEUR KOURILSKY 1942-1943.
1943-1944.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RICHARD

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Chef de l'Hôpital Maritime de Berck-Plage

MONSIEUR LE DOCTEUR J. PATEL

Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR L. ROQUES

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAVINA

Professeur Agrégé à la Faculté
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis

A MADAME LE DOCTEUR KOURILSKY

MONSIEUR LE DOCTEUR J. REGAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUTRAT

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CACHIN

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT



INTRODUCTION

Un coma survenu au cours d'un traumatisme fermé de la plèvre, observé alors que nous assistions chez notre Maître KOURILSKY à une intervention pour abcès pulmonaire, nous avait vivement frappé; et les discussions pathogéniques récentes sur les accidents nerveux d'origine pleurale nous engagèrent, sur les conseils de notre Maître KOURILSKY, à traiter ce sujet.

Par ce travail, nous ne prétendons pas faire œuvre nouvelle, mais nous voulons seulement réunir quelques faits dont l'existence ne peut être méconnue et dont la conclusion sera de rendre le crédit à la théorie ancienne du réflexe pleural tombée depuis une vingtaine d'années en désuétude ; ce sera, en somme, une « réhabilitation » de cette théorie.

En premier lieu, on trouvera dans ce travail une revue rapide des étapes parcourues par la théorie, puis un exposé de nos observations personnelles; ensuite une revue de la littérature et un exposé clinique d'ensemble. Le chapitre suivant traitera de l'Étiologie et de la Pathogénie de ces accidents nerveux; enfin, en dernier lieu, sont réunies quelques conclusions qui nous paraissent faire le point actuel de la question.

HISTORIQUE

La question des accidents nerveux consécutifs à différentes interventions sur la plèvre ou d'apparition spontanée semble avoir traversé plusieurs périodes historiques, toutes de dates récentes d'ailleurs.

On distingue trois grandes périodes :

La première, semble devoir débiter il y a un peu moins d'un siècle, pour se terminer vers 1925. Elle est marquée par la vogue de la théorie du réflexe pleural. DELASIAUVE (1854), que l'on trouve cité dans presque tous les travaux, rapporte trois observations de « crises épileptiques au cours de suppurations pulmonaires, tuberculeuses ou non ».

GÜBLER (1860) rapporte que GALLIEN, BOERHAVE, HOFMANN, BOSQUILLON, etc... ont signalé des cas de « monoplégie brachiale siégeant du même côté que la pleurésie », mais sans précision aucune. Puis POTAIN (1861), observe une « hémiplégie dans le cours d'une pleurésie aiguë ». Les premières communications de ROGER (1864) passèrent à peu près inaperçues, et quelques années plus tard de VALICOURT (1875) consacra une thèse sur les « hémiplégies observées dans le cours des pleurésies » où il rapporte un cas déjà signalé par VALLIN en 1869, d'hémiplégie suivie de mort et où l'autopsie fût pratiquée.

A cette époque surgit une véritable floraison de travaux sur les accidents les plus divers : syncopes, hémi-

plégies, crises épileptiformes, provoqués par les plus différentes interventions sur la plèvre. Dans les Mémoires et Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de l'année 1875, pas moins de six travaux portent tous sur le même point. La question est actuelle par excellence : le cas de BESNIER, l'observation de RAYNAUD, les cas rapportés par LEGROUX sur lesquels DESNOS écrit un long rapport critique; LÉPINE raconte les plus curieux en montrant des hémiplegies ou des troubles trophiques monoplégiques qu'il rattache nettement à des interventions pleurales. Mais c'est VALLIN (1875), du Val-de-Grâce, qui le premier emploie ce mot de « convulsions éclamptiques » éveillant dès ce moment des discussions pathogéniques passionnées. En 1878, deux thèses sont soutenues à Paris par BERTIN DU CHATEAU et par MARTIN. Puis, seules quelques rares observations isolées, et dans le Traité de l'Empyème de BOUVERET (1888), on trouve quelques cas cités et empruntés soit à la littérature étrangère, soit aux observations françaises, et une séparation en cas de syncope, d'épilepsie et d'hémiplegie. A cette époque on trouve de rares travaux étrangers sur ce point : WEIL (1880) ne cite qu'occasionnellement les accidents nerveux au cours du pneumothorax, et les observations anglaises sont rares.

Puis l'ère chirurgicale des interventions fréquentes sur la plèvre s'ouvre de 1880 à 1900 et JEANSELME dans sa revue générale de la Revue de la Médecine de 1892, groupe 42 observations d'accidents nerveux consécutifs aux irritations les plus diverses de la plèvre. Puis des revues générales comme celle de CESTAN (1898), la thèse de CAMUS (1894), les articles de DESPLATS (1885), l'observation de TALAMON (1893).

La question est généralisée au maximum lorsqu'on ne s'occupe plus seulement du réflexe épileptogène, mais de la sensibilité générale de la plèvre, à propos de morts brusques, de crises convulsives ou de syncopes survenant

par simple distension de la cavité séreuse, cas bien connus et mis au point par la revue générale de ROCH dans la Semaine Médicale de 1905. Un nouveau cas mortel rapporté en 1906 par LABORDERIE, puis un travail important, clinique et expérimental, la thèse de CORDIER (1910).

Puis une seconde période où la théorie de l'embolie cérébrale est en faveur. C'est l'époque de l'extension de la pratique du pneumothorax thérapeutique, la période des interventions ouvertes sur le poumon; on y trouve des travaux nombreux et de multiples publications; citons simplement quelques noms d'auteurs que nous nous excusons de ne pouvoir nommer tous : WEVER, BRAUER, VILLARET, CACHERA, FAUVERT dans l'expérimentation ; ceux de LHERMITTE, AMÉVILLE, de SÈZE pour l'étude anatomique; cette période s'étend depuis une vingtaine d'années jusqu'à nos jours.

Enfin, depuis quelques années, la théorie du réflexe pleural semble devoir regagner du terrain, l'embolie cérébrale n'expliquant pas tous les accidents observés. Parmi les publications et travaux récents en faveur du réflexe citons ceux de BOURGEOIS, de CACHERA et SCHERRER.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous rapportons ici deux observations inédites, qui nous sont apparues démonstratives; dans les deux cas observés les accidents nerveux guérissent sans séquelle et les malades furent rigoureusement suivis au point de vue neurologique; d'autre part les conditions locales dans lesquelles la plèvre a pu servir de point de départ aux accidents, sont particulièrement nettes; enfin dans l'un des cas, il s'agit d'un sujet au tracé électroencéphalographique légèrement altéré, ce qui permet d'émettre une hypothèse au sujet du terrain particulier sur lequel surviennent ces accidents, rares malgré tout.

Observation I. — Inédite et personnelle.

Résumé : Notre première observation est celle d'un homme de 38 ans, bien portant jusqu'alors, en particulier sans aucun antécédent neurologique tant personnel qu'héréditaire, non syphilitique, au cœur normal, aux artères souples, à la tension artérielle de 12,5-8,5. Cet homme atteint d'abcès pulmonaire fût opéré, et avant toute ouverture de la plèvre, lors d'un simple palper de la région scissurale à travers la plèvre pariétale, le malade accusa soudain une douleur locale vive, suivie de convulsions, puis coma avec hémiplégie; un quart d'heure après, tout était rentré dans l'ordre; les examens neurologiques se montrèrent par la suite entièrement négatifs.

Deux tracés électroencéphalographiques faits 4 et 6 mois après l'accident se montrèrent tous deux légèrement altérés.

Observation détaillée.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, M. R. H., tourneur de son métier, envoyé dans le service de notre Maître KOURILSKY en mars 1944 pour abcès du poulmon.

Le début de l'affection remonte au mois de janvier de cette même année où le sujet, grand fumeur, ressent un point douloureux dans la région mamelonnaire droite, exagéré par la toux et calmé par l'expectoration, qu'il traite lui-même par une application de ventouses; puis, quelques jours après, le malade « prend froid » et note une élévation de sa température à 38°7: un médecin consulté diagnostique alors une congestion pulmonaire droite; tout semble s'arranger rapidement, mais le soir même de sa première sortie, le sujet présente une nouvelle élévation thermique, une réapparition de la toux et de l'expectoration, striée de sang cette fois. Devant ce symptôme alarmant on pratique un examen de crachats où l'on note l'absence de B. K., et une radiographie le 31 janvier, dont il est conclu :

« plages d'ombres allant du hile à la paroi et situées à la partie moyenne du poulmon droit avec images suspectes: au-dessus et au-dessous : fines marbrures ».

Le moi de février se passe sans accidents notables, mises à part quelques poussées fébriles, et fin février les crachats hémoptoïques réapparaissent, sans horaire d'abord, puis rapidement nocturnes, faisant place au réveil à une expectoration purulente, non fétide, d'environ 60 cc. et s'atténuant dans le courant de la journée. Les 4 et 5 mars, nouvelle recrudescence des crachats hémoptoïques et le malade entre alors dans le service.

Aucun antécédent familial n'est à noter, exception faite du père qui est tousseur et cracheur matinal; le sujet présente chaque hiver des périodes de toux et d'expectoration qui cessent avec les

premiers beaux jours ; il y a deux ans il fût atteint de furonculose.

A son entrée le 7 mars 1944, M. R. H... est en excellent état général, il pèse 74 kilos ; son faciès est coloré et on note une défor-



Radiographie du 24-3-1944, montrant l'ombre de l'abcès et les deux repères cutanés.

mation hippocratique des doigts. A l'examen pulmonaire on note seulement quelques sous-crépitants dans la partie postéro-latérale de la région moyenne du champ pulmonaire droit ; par ailleurs, rien à signaler : le cœur est normal cliniquement (et radiologique-

ment), la T. A. est à 12,5-8,5. L'examen bucco-dentaire révèle un mauvais état de la dentition, avec dents de sagesse inférieures encapuchonnées, bourrelet périphérique et gingivite. Une radiographie montre d'ailleurs (10-7-1944) un flou des racines de la dent de sagesse inférieure droit et une image kystique de la région apéxienne d'une racine de la deuxième molaire inférieure du même côté.

Des radiographies faites le 8-3-1944 et le 20-3-1944 montrent que l'ombre externe droite va devenant plus dense et mieux limitée; pas de niveau visible; l'hémi-diaphragme droit est attiré vers le hile.

La température est entre 37° et 38°.

Les crachats entre 10 cc. et 40 cc. par 24 heures avec absence de B. K.

La numération sanguine donne :

G. R. 5.200.000

G. B. 12.000

avec comme formule :

Poly. neutro. 70 %

Poly. éosino. 2 %

Mono. 24 %

Lympho. 4 %

Le B. W. est négatif.

Devant la durée d'évolution, (depuis mi-janvier), la persistance de l'expectoration, des poussées fébriles, les modifications radiologiques, l'échec du traitement médical (Alcool I. V.), on décide l'intervention chirurgicale.

Le premier temps est exécuté le 30 mars 1944, à l'anesthésie locale à la novocaïne à 2 %; il consiste en la résection des 4°, 5° et 6° côtes droites dans la région externe, avec résection des espaces intercostaux, suivie d'un tamponnement; il se passe sans incident, les suites opératoires sont habituelles.

Le deuxième temps a lieu 3 semaines après; les quelques jours précédant l'intervention, le sujet était anxieux, inquiet de voir

son expectoration inchangée et même légèrement augmentée depuis le I^{er} temps (par compression pulmonaire), il prenait alors 0,10 g. de gardénal par 24 heures et la nuit même précédant l'intervention M. R. H... dormit mal.

L'anesthésie est faite à la novocaïne à 2 % avec infiltration large; l'anesthésie semble mal se faire dans ces tissus déjà traumatisés depuis 3 semaines, et le malade accuse de la douleur en même temps qu'une tendance lipothymique; on infiltre plus largement à la novocaïne, et l'intervention se poursuit. Au cours d'une exploration au doigt dans la région scissurale pour tâter la consistance du parenchyme sous-jacent, le patient accuse soudain une douleur locale vive avec sensation de malaise général : « Je me sens drôle », dit-il; il exécute quelques mouvements désordonnés (mais limités par les sangles de contention de la table d'opération), se contracte, pousse quelques gémissements et on observe alors immédiatement :

- une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche,
- des sueurs profuses.

Il est alors 11 h. 30; on suspend l'intervention. Moins d'une minute après ce début : aspect comateux du sujet; il n'y a pas de signes de Babinski.

A 11 h. 35, après excitations cutanées énergiques (tapes, frictions à l'alcool), on observe une réapparition de la conscience et on note à ce moment :

- la disparition de la déviation conjuguée de la tête et des yeux,
- une légère attraction des traits inférieurs vers le côté droit :
 - effacement du pli naso-génien gauche,
 - léger aplatissement de l'aile gauche du nez,
 - attraction légère en haut et à droite de la commissure labiale droite.
- les réflexes tendineux restent normaux au membre supérieur gauche,

— apparition d'un signe de Babinski à gauche,

A 11 h. 40, soit environ quatre à cinq minutes après sa sortie du coma, le sujet accuse :

— une sensation de sécheresse de la bouche,

— quelques vertiges, sans pouvoir préciser de sens giratoire.

L'interrogatoire précise alors que M. R. H... a ressenti une vive douleur thoracique droite avant son malaise, et qu'il ne souffre pas de céphalée.

Le réflexe plantaire gauche est devenu indifférent pendant ce temps. Il est alors 11 h. 43 (le cutané plantaire droit a toujours été indifférent).

Les mouvements spontanés du membre supérieur gauche réapparaissent progressivement, la force musculaire revient peu à peu ; les traits ne sont plus déviés et le malade sourit normalement un quart d'heure après le début de l'incident (il est alors 11 h. 45).

Il existe seulement :

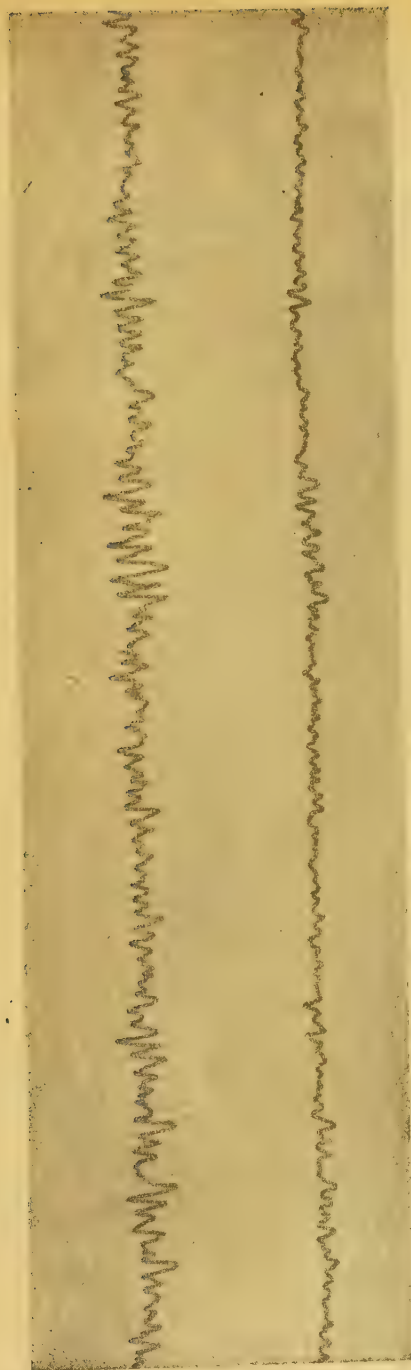
— une légère céphalée qui vient d'apparaître,

— une asthénie modérée.

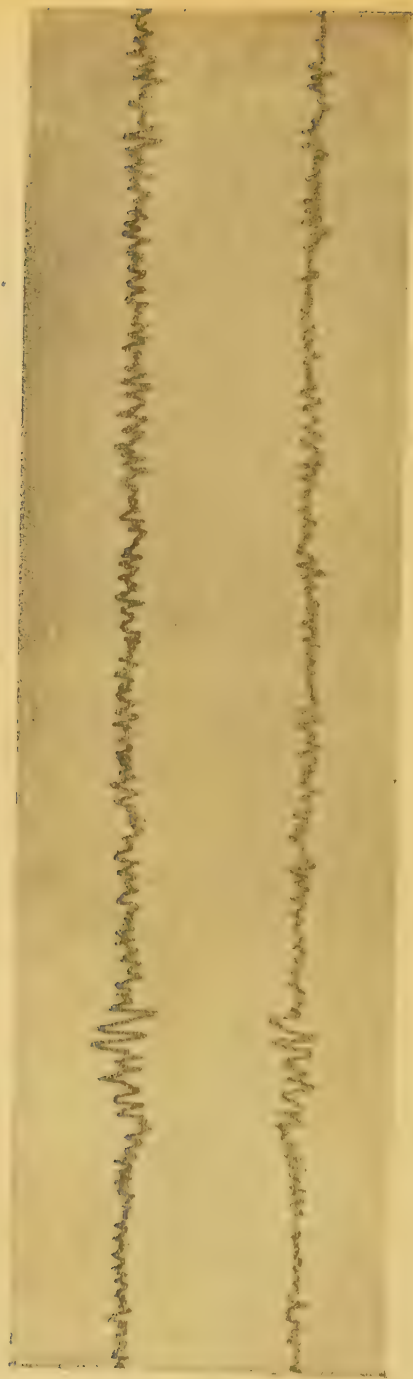
M. R. H... demande à boire, son désir est satisfait et il a même l'heureuse surprise de boire quelques gorgées de potion de Todd, qu'il rendra d'ailleurs un quart d'heure après.

Les jours suivants, il ne persiste aucune séquelle clinique de cet incident et les suites de l'intervention sont simples, l'expectoration persiste aux environs de 60 cc. par 24 h. durant une huitaine de jours, pour baisser progressivement et se réduire à un ou deux crachats un mois après ce deuxième temps incomplet, mais qui s'est montré suffisant, l'abcès s'étant fistulé, par la brèche pariétale.

La température est normale, l'expectoration et la toux nulles depuis plus de deux mois à la sortie du sujet, fin juillet 1944 (poids 76 kilos), avec fistule bronchique persistante. Une radiographie thoracique du 11 juillet ne montre plus que de fines cicatrices dans la région précédemment abcédée.



Fragment de l'électroencéphalogramme pris 4 mois après l'accident. — en hyperpnée.
en haut : tracé occipital
en bas : tracé rolandique — N. B. : 15 mm. de tracé correspondant à 1 seconde.



Fragment de l'électroencéphalogramme pris 6 mois après l'accident — en hyperpnée.
Mauvais tracé; lecture très difficile.

Deux examens électroencéphalographiques furent pratiqués chez ce sujet :

Le tracé occipital donne un rythme à 8 H.; dans le tracé rolandique on note quelques bouffées plus amples de 7 H. ainsi que quelques ondes plus lentes isolées.

L'hyperpnée pratiquée sur la région rolandique et occipitale droites se montre active sur la région rolandique : sous son influence ces ondes deviennent plus amples et le tracé manifeste une nette tendance à la désorganisation.

Il n'y a pas de différence dans le comportement électrique du côté droit et du côté gauche.

Cet examen est pratiqué 4 mois après une crise unique, le malade étant totalement rétabli. Le tracé fait 6 mois après l'accident est mauvais et sa lecture très difficile.

Il est extrêmement peu probable qu'une seule crise convulsive chez un sujet de 34 ans soit suffisante pour altérer le tracé d'une manière durable pendant 4 mois.

En effet, les recherches entreprises par BAUDOUIN et FISCHGOLD (Bull. Ac. de Médec., 8 avril 1941 — 1^{er} juillet 1941) ont montré que l'altération du tracé est maxima immédiatement après la crise et qu'elle s'atténue pour disparaître dans les jours ou semaines qui suivent; que d'autre part le tracé est altéré surtout chez les sujets jeunes, au-dessous de 30 ans; enfin que ces règles jouent surtout pour les épilepsies dites essentielles. Or, notre malade a été examiné quatre mois après la crise, il a 34 ans, et nous pouvons affirmer de façon absolue qu'il ne s'agit pas là d'épilepsie essentielle mais d'une crise occasionnelle.

Par ailleurs, les mêmes auteurs manifestent une certaine tendance à opposer à l'épilepsie essentielle, l'épilepsie occasionnelle (cas observé); dans ce dernier cas, nous disent les mêmes auteurs, les altérations sont beaucoup

moins nettes, et manquent souvent, *même pendant la crise.*

Dans ces conditions, il est peu probable que les altérations peu importantes que nous trouvons chez ce malade puissent être liées à cet accident opératoire.

Par contre, on a signalé dans ces dernières années des tracés légèrement altérés chez des sujets parfaitement normaux et ceci à titre congénital; selon un dernier travail américain, environ 10 % des sujets dits normaux présentent de telles anomalies. On a l'impression que cette anomalie purement électrique se comporte comme un gène récessif, et les auteurs américains suggèrent que l'existence d'une telle anomalie ne suffit pas à elle seule à produire l'épilepsie; mais, associée à l'accident épileptogène (traumatisme crânien, par exemple, dans le cas de MILTON), l'épilepsie éclate.

Notre sujet ne tombe-t-il pas dans cette catégorie, et ne faudrait-il pas voir là une explication au pourquoi des accidents présentés par ce sujet ?

Revu plusieurs fois après l'incident nerveux, le sujet ne présente aucune séquelle psychique ou vaso-motrice et tous les examens neurologiques se montrèrent négatifs.

Ainsi, en résumé, un homme jeune, sans aucun antécédent neurologique (comme le montre une enquête rigoureuse, non syphilitique), à la suite d'un traumatisme pleural droit *n'ayant entraîné aucune solution de continuité* de la séreuse, présenta une hémiplégie gauche précédée de convulsions : tout rentra dans l'ordre en quinze minutes.

On ne voit pas là comment se serait fait une embolie solide ou gazeuse : la plèvre est intacte et, simplement, une pression douce dans la région scissurale déclencha les accidents nerveux.

Observation II. — Inédite et due à notre Maître KOURILSKY.

Résumé. — Notre deuxième observation concerne un homme de la cinquantaine atteint de cancer du poumon; une pleurésie purulente gauche étant apparue, on pratique une pleurotomie, le drain est laissé en place huit mois et les accidents nerveux éclatent alors, à répétition, variables. Le premier en date est un ictus passager suivi de parésie du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit guérissant en quelques minutes, sans séquelle; puis deux nouveaux malaises les jours suivants, avec sensation de fourmillement, de crispation dans les membres; enfin une semaine après le premier accident apparaît, en pleine nuit, un coma avec hémiplegie droite et aphasie suivie dans la journée de trois crises d'épilepsie B. J. à début brachial droit; tout rentra dans l'ordre en quatre jours et pendant les six mois de survie, des examens neurologiques minutieux ne décélèrent aucune lésion du système nerveux.

L'examen des conditions locales dans lesquelles la plèvre put servir de point de départ aux accidents permet de noter que :

Les accidents apparurent après un séjour très long du drain dans la plèvre, que le trajet du drain était devenu douloureux et que les accidents cessèrent après retrait du drain; d'autre part un examen pleuroscopique a permis d'affirmer que l'extrémité biseautée du drain frottait contre la plèvre viscérale et d'exclure toute possibilité d'embolie gazeuse. Le malade, d'ailleurs, disait ressentir à l'endroit du drain une très violente douleur qui le courbait en deux, et au même moment apparaissait une impression de malaise indéfinissable qui « pour peu qu'il se fût prolongé, eût abouti à la syncope ».

Observation détaillée.

Le début de l'affection est difficile à préciser; il s'agit d'un homme M. L..., de la cinquantaine, grand fumeur et cracheur, atteint de bronchite chronique; un examen radiologique pratiqué le 7 janvier 1941 conclut à : « image de bronchite chronique avec accentuation des arborisations hilaires et un peu de sclérose pulmonaire ».

En novembre 1941, apparition de quelques frissons avec le soir température à 38°, sans autre signe; le salicylate de soude prescrit à ce moment, amène une baisse de la température.

En mars 1942 : réapparition des mêmes phénomènes et un examen de sang donne alors :

G. R.	4.100.000
G. B.	20.000

avec 83 % de Poly. neutro.

L'examen pulmonaire clinique se montrait négatif.

Rien ne semblait expliquer cette fièvre qui atteignait maintenant 38°, 38°4 le soir, et le matin ne descendait pas au-dessous de 37. En même temps se manifestait un amaigrissement progressif, et dès le début d'avril M. L..., dût interrompre ses occupations.

Le 17 avril 1942 un nouvel examen radiographique avec toмоgraphies est pratiqué par M. le Docteur PORCHER.

« La radiographie simple qui nous est communiquée (janvier 1941) ne montre aucune image réellement caractéristique, aussi avons nous cru devoir refaire une radiographie standard. On y voit à gauche une opacité nette, aux contours peu limités, suspendue sans aucune participation des plèvres pariétale, médiastinale et diaphragmatique. Cette opacité évoque soit un foyer pulmonaire congestif banal, soit plus volontiers un foyer développé autour d'une ectasie bronchique sans qu'il soit possible de préciser s'il existe ou non des modifications suppuratives. Enfin, bien que la localisation soit assez atypique, on ne peut pas éliminer formellement l'hypothèse d'une formation nouvelle.

« A cet égard, les tomographiques systématiques, coupes faites de 2 cm. en 2 cm. précisent que ce foyer est bien central; il apparaîtrait avec son maximum de netteté sur les coupes faites à 10 cm. et 12 cm. Il semble se prolonger sur la coupe de 12 cm. avec un élément qui va rejoindre le hile, élément d'apparence ganglionnaire. A 14 cm. le foyer est nettement estompé.

« Nous avons donc ainsi la confirmation de l'absence de réaction pleurale tant en avant qu'en arrière.

« Pour ma part, je croirai volontiers qu'il s'agit d'un foyer parenchymateux développé autour d'une ectasie bronchique dont quelques éléments apparaissent d'ailleurs à droite ».

On porte le diagnostic de néoplasme, après

- une hémoculture négative
- un séro diagnostique de la fièvre de Malte négatif
- B. W. et Kahn : négatifs.

Le 4 mai 1942, la formule sanguine passe à :

G. R. 2.850.000

G. B. 25.700

avec 88 % poly. neutro.

Taux d'hémoglobine : 60 %.

Le nombre des hématies ne fera que baisser alors que la polynucléose semble se maintenir désormais aux environs de 15.000.

Un nouvel examen radiologique du 18 juin donne :

« L'image « kystique » du lobe inférieur est actuellement masquée en partie par une petite réaction pleurale qui ne laisse voir le sinus qu'en inspiration forcée. Le profil montre que cette réaction pleurale est à prédominance antérieure ».

Cette réaction pleurale s'accroît et l'on a bientôt les signes d'un épanchement abondant et une ponction du 6 juillet ramène un liquide un peu louche contenant des polynucléaires mais pas de germe.

L'épanchement va augmentant de volume entraînant des troubles de compression avec défaillance cardiaque :

- dyspnée,
- œdème des membres inférieurs,
- hépatomégalie marquée,

et une ponction ramène cette fois un pus épais, bien lié, contenant des pneumocoques.

Le 25 juillet apparition d'une vomique abondante avec persistance d'une expectoration purulente jusqu'au 30 juillet 1942, date où l'on pratique une pleurotomie; opération à minima avec un drain de Monod, étant donné l'état général précaire du malade; le drainage est établi. L'amélioration est aussitôt considérable: les œdèmes disparaissent rapidement, le foie redevient de volume normal, les troubles cardiaques cessent après quelques injections d'ouabaïne. La fièvre est tombée, l'état général s'améliore, le taux des hématies remonte à 2.500.000; aussi le 10 août 1942 pratique-t-on une nouvelle intervention avec résection costale et pose d'un nouveau drain. Après ce temps on note une élévation thermique; une radiographie pratiquée le 17 montre une atélectasie du poumon gauche avec déviation trachéale et médiastinale. Le champ pulmonaire gauche restera obscurci par la pachypleurite et il a été jusqu'ici impossible d'examiner à nouveau le foyer parenchymateux suspect.

Les examens radiographiques successifs ont eu pour but de surveiller l'atélectasie et surtout la cavité résiduelle.

Le 2 septembre, M. L... sort de l'hôpital avec une formule à :

G. R. 3.230.000

G. B. 8.800

avec : Poly. Neutro. : 71 %

et l'amélioration de l'état général qui suivit, permit de pratiquer le 22 octobre 1942 une bronchoscopie (Docteur SOULAS).

On trouve un épistoma bronchique dont un fragment prélevé et examiné par Mlle GAUTHIER-VILLARS permet d'affirmer qu'il s'agit d'un épithélioma.

A ce moment le problème de la pneumectomie ne peut être envisagé, étant donné les adhérences résultant de la pleurésie et l'infection.

Un examen radiographique fait le 13 janvier 1943 montre que le drain doit être abaissé, car il reste au-dessous de son orifice interne un cul-de-sac qui ne peut s'évacuer.

Le 23 janvier, une nouvelle intervention est pratiquée : on tombe sur une grande cavité contenant des débris organisés et l'on est entraîné à sectionner une nouvelle côte. La cavité est tout d'abord laissée largement ouverte au dehors, sans drain ; on peut voir une petite fistule pleuro-pulmonaire, puis les jours suivants on met en place un très gros drain et M. L... rentre chez lui, sa numération globulaire est alors :

G. R.	4.000.000
G. B.	8.500

Le drain est progressivement raccourci et remplacé par de plus petits, la cavité résiduelle diminue de volume.

Le malade a repris environ 6 kilos, ses forces reviennent et il reprend ses occupations.

A partir du début avril, souvent le soir après le repas, M. L... présente des crises de tachycardie d'allure paroxystique, pouls régulier, bien frappé à 140.

Le 13 avril 1943, à 21 h. 30, M. L... présente une violente quinte de toux et se dirige vers la porte de sa salle de bains ; à ce moment une secousse de toux très violente, avec immédiatement un dérochement des jambes : la chute ne peut être évitée. Il y a probablement légère perte de connaissance mais très passagère et M. L... se retrouve étendu sur le plancher, la respiration rapide et pénible, des fourmillements dans les membres qu'il ne peut mouvoir ; pas d'aphasie. Il note que sa main gauche reste crispée sur sa canne, que les mouvements du membre supérieur gauche réapparaissent plus tardivement que du côté droit, de même les mouvements du membre inférieur droit réapparaissent en dernier. Le malade se relève seul et va se coucher ; une demi-heure après l'incident, un examen neurologique complet ne montre rien d'anormal.

Le lendemain le pansement est plus sanglant que durant les quelques jours qui précédaient, avec un gros caillot dans la plaie.

Le 15 avril le chirurgien constate l'extraordinaire diminution de la cavité et l'expansion du poumon.

Le 15 au soir, nouveau malaise mais très léger, sensation de fourmillement, de crispation dans les membres de façon synétrique. M. L... peut s'asseoir.

Le 16 au matin, très léger malaise, la toux est devenue plus fréquente et le drain est douloureux.

Le 20 avril, à 3 h. 30 du matin, Madame L... se levant voit son mari étendu, sans connaissance, dans son lit, les yeux grands ouverts, fixes, les membres flasques, inertes : on note à ce moment :

- un coma
- une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche
- un signe de Babinski net à droite
- réflexes tendineux non abolis à droite
- T. A. 13-8.

Au bout d'une demi-heure la mobilité réapparaît lentement aux membres supérieur et inférieur gauches, le côté droit reste immobile et le diagnostic ferme est :

- hémiplegie droite avec aphasie
- pas de raideur de la nuque

(le signe de Kernig ne peut être recherché, M. L... ayant une arthrite double de la coxo-fémorale).

Au début de la journée, le malade s'agite, il semble vouloir se lever ; on change le drain qui semble le faire souffrir. La connaissance ne semble pas entièrement abolie : il sait se servir de l'urinal, pas d'incontinence. Il entend les bruits et fixe les gens qui l'entourent mais il n'exécute pas les ordres simples, soit parlés, soit écrits.

A onze heures un examen neurologique complet met en évidence un signe de Babinski net à droite, pas de contracture de la nuque. Après l'examen, éclate une crise d'épilepsie B. J. à début brachial droit, secondairement diffusé aux deux membres

droits et à la face, suivie de stertor et d'incontinence; on donne 0,10 de gardénal à prendre, pas de trouble de la déglutition.

Une nouvelle crise vers midi précédée d'une phase d'excitation progressive durant une demi-heure, cette crise plus courte que la précédente.

Une troisième crise convulsive survient encore vers 14 heures.

Et on remarque alors que le membre supérieur droit totalement flasque, reprend depuis ces crises un peu de sa mobilité et le malade est capable de s'en servir pour se soutenir.

Pas de paralysie faciale à 14 heures.

Légère exagération des réflexes tendineux droits.

Signe de Babinski à droite.

On injecte 0 g. 20 d'acétylcholine et on prescrit un supponéryl toutes les trois heures.

Les crises convulsives ne se reproduisent plus et le malade repose calmement. Le drain est définitivement enlevé ce jour.

Le 21 avril à 12 heures, le malade est présent, il comprend les questions qui lui sont posées et y répond de son mieux (aphasie); on note à ce moment : une légère raideur de la nuque, une diminution globale des réflexes, un peu moins diminués à droite, un Babinski discutable à droite — pas d'anesthésie. T. A. : 18-8.

Le diagnostic porté est alors le suivant :

Le 13 avril dernier est apparu un processus de nature embolique et probablement néoplasique; ensuite il se serait développé un processus local, se développant vers la corticalité, expliquant les accidents intermédiaires et dont l'aboutissant serait l'ictus du 20 avril.

Le 22 avril, la parole est redevenue absolument normale, le membre inférieur droit a une mobilité et une force musculaire normales. Seul le membre supérieur droit reste maladroit et les mouvements sans force.

Le 24 avril, soit onze jours après tout début d'accident nerveux, toute trace d'hémiplégie a disparu complètement et l'exa-

men neurologique est complètement négatif ainsi qu'un examen oculaire.

Le lendemain, pleuroscopie pratiquée par le Docteur COULAUD, qui révèle :

« En regard de la pleurotomie, sur la face externe du poumon, une fistule pleuro-pulmonaire, rouge, entourée d'un bourrelet rougeâtre, gonflé; c'est à ce niveau que se terminait l'extrémité biseautée du drain.

« La plèvre viscérale, épaissie, suinte en surface. Il n'existe aucun suintement sanguin venant du poumon, seulement un peu de pus étanché facilement avec l'écouvillon; la fistule ne semble pas en communication avec une grosse bronche (pas de souffle, ni de bruit fistulaire) elle paraît borgne externe.

« L'examen pleuroscopique permet de conclure fermement que ce qui a saigné est la plèvre viscérale épaissie et le bourrelet qui la relie à la fistule. On ne voit à la surface de la fistule ni veine ni artère susceptible d'avoir été au départ d'une embolie ».

Le malade fût suivi ensuite plusieurs mois et revu périodiquement au point de vue neurologique, tout s'est montré négatif sur ce point.

Aucune hémorragie ne se produisit plus depuis le retrait définitif du drain, et, à la suite de lavages pleuraux, pratiqués sans incident, le malade subit une amélioration remarquable de son état général.

Après une période, d'amélioration permanente, la santé déclina, la cachexie s'accrut mais surtout l'infection intra-pulmonaire se développa, avec fièvre, expectoration purulente non hémoptoïque.

Or, durant les six mois que dura cette évolution, jamais le malade ne présenta de troubles cérébraux, et les examens neurologiques les plus sérieux ne décelèrent aucun trouble du système nerveux.

Le malade succomba à une poussée de broncho-pneumonie avec température d'abord oscillante, puis rapidement montant en flèche.

L'autopsie n'a pu être obtenue.

L'étude des faits démontre qu'il y a plusieurs accidents successifs (ce qui n'est guère en faveur d'une embolie) ; le saignement a précédé de longtemps les accidents : les compresses s'étaient montrées peu à peu sanglantes avant tout accident nerveux ; l'irritation était due à la présence du drain maintenu trop longtemps en place et pas raccourci malgré la réexpansion pulmonaire, si bien que le drain était venu toucher la plèvre viscérale. Interrogé, M. L... précise d'ailleurs qu'à certains moments lors d'inspirations profondes il ressentait à l'endroit du drain une violente douleur qui le courbait en deux et au même moment apparaissait une impression de malaise indéfinissable qui « pour peu qu'il se fût prolongé eut abouti à la syncope », nous disait le malade.

Le diagnostic, après examen minutieux des accidents et de leur évolution, aboutit à exclure l'embolie et à établir la certitude de frictions répétées de la plèvre viscérale par ce drain resté trop longtemps en place. Il était à noter, d'autre part, que le malade n'avait pas craché de sang ce qui rendait peu probable une complication vasculaire pulmonaire. Dans ces conditions la réalité d'un réflexe pleural prenait corps, d'autant plus que l'on connaît les lésions produites par des frictions prolongées et qui aboutissent à la formation de névrômes histologiques, point de départ de réflexes observés, et ceci dans d'autres tissus que le poumon.

Ainsi en résumé, chez un homme sans passé pathologique nerveux, apparition d'une hémiplégie droite avec aphasie et crises convulsives par irritation prolongée de la plèvre viscérale par un drain. Tous les phénomènes nerveux cessent après suppression du drain. Le premier diagnostic d'embolie néoplasique d'abord porté au début des accidents, a dû être infirmé par la suite.

REVUE DE LA LITTÉRATURE ET CLINIQUE

Ainsi ces deux observations rapportent des cas d'hémiplégie, de convulsions, curables sans séquelle, survenues après simple excitation pleurale de surface.

1°. — Ces faits sont déjà connus et *nous retrouvons dans la littérature des cas assez semblables aux nôtres.*

Observation III. — (in CAMUS — Thèse Bordeaux 1894).

Petite fille de deux ans; empyème depuis 2 mois, fistule très rétrécie et canule à demeure; un soir : crise convulsive localisée à la moitié correspondant du corps qui cesse définitivement après l'enlèvement du tube — guérison.

En résumé : épilepsie B. J. chez une enfant porteuse d'un drain pleural, cessation des phénomènes par simple retrait du drain.

Observation IV. — (in Pierre BOURGEOIS, Paul TOURNIER et Jacques ROUTIER. Société Médicale des Hôpit. Paris, 21 janvier 1944).

Homme de 44 ans atteint de tuberculose pulmonaire excavée sous claviculaire droite, vieille de trois ans — échec d'un pneumothorax droit, abandonné le 20 mars 1943.

Le 16 juin 1943 un pneumothorax extra-pleural droit chirurgical est créé; le décollement est facile, les suites opératoires d'une simplicité remarquable. Après une ponction de 150 cc. de liquide hématique incoagulable, on entretient facilement les insufflations.

Le 2 juillet 1943 le malade manifesta une certaine appréhension au moment de son insufflation (celle-ci devait être pratiquée par un autre externe que celui dont il avait l'habitude). On n'a pas l'impression d'être dans la poche et en enfonçant plus l'aiguille on bute sur un plan de consistance cartonnée. A ce moment le malade se plaint d'un malaise, l'aiguille est immédiatement retirée sans qu'on ait injecté d'air et sans que l'on constate la présence de sang dans sa lumière. On assiste alors à l'apparition de marbrures violacées sur la moitié droite du thorax, puis à la constitution brusque d'une hémiplégie gauche avec paralysie faciale de ce côté, hypotonie et aréflexie tendineuse, signe de Babinski. Par ailleurs le malade n'est pas obnubilé, répond aux questions, on note qu'il est couvert de sueurs profuses.

« On injecte immédiatement 0 g. 40 d'acétylcholine; au bout de dix minutes la paralysie faciale disparaît, le Babinski disparaît, les réflexes tendineux réapparaissent, seule persiste une parésie plus marquée au membre supérieur gauche, en quelques heures du reste la mobilité redevient normale.

« Par la suite les insufflations sont reprises normalement, sans incident.

« De nouveaux clichés le 12 juillet montrent que le décollement est assez localisé à la partie postérieure de l'hémithorax droit, s'étendant du sommet à la partie moyenne du poumon, peu visible sur la radio de face; le malade est toujours en excellent état général.

« Le 20 juillet, au cours d'une insufflation réclamée par le malade avant son départ au sanatorium (donc sans aucune appréhension) se déclare une nouvelle crise; là encore l'aiguille est enfoncée jusqu'à un plan cartonné sans qu'on ait la sensation de pénétrer dans une cavité, aucune quantité d'air n'est injectée et l'ai-

guille, retirée aussitôt, lorsque le malade accuse un malaise, ne contient pas de sang.

« Le malade reconnaît du reste la sensation qu'il a éprouvée lors du premier accident. Puis sa parole s'embrouille et de nouveau apparaissent des marbrures sur la moitié droite du thorax. Quelques secondes plus tard se déclare une crise d'épilepsie jacksonienne droite, ce sont d'abord des secousses cloniques du gros orteil, puis de la jambe et enfin du membre supérieur s'accompagnant de quelques brèves secousses des muscles de la face. Cette crise convulsive dure 30 secondes environ.

« L'examen à ce moment montre :

Du côté droit, une contracture au niveau des membres supérieur et inférieur avec clonus du pied, réflexes tendineux exagérés.

Du côté gauche, une hémiplégie flasque avec paralysie faciale très apparente, aréflexie tendineuse, signe de Babinski.

« On injecte 0 g. 40 d'acétylcholine cette injection amène peu de résultats immédiats.

A droite : à la crise Jacksonienne, succèdent des secousses cloniques isolées puis des mouvements automatiques, le malade porte la main droite à la tête, puis à l'aisselle gauche.

Rapidement la parole redevient normale, il n'y a eu ni perte de connaissance complète, ni morsure de la langue, ni troubles sphinctériens.

« Il faut noter la durée beaucoup plus longue de l'hémiplégie gauche que lors du premier accident, le Babinski persiste plusieurs heures.

« Le lendemain l'hypertonie droite persiste et on note surtout une hémiparésie du membre supérieur gauche, les réflexes tendineux étant réapparus mais restent plus faibles que du côté opposé. Par contre la paralysie faciale a complètement disparu sans laisser de séquelle.

« Le 26 juillet après injection de morphine et anesthésie locale, on injecte 30 cc. d'huile goménolée à 2 % sans aucun incident.

« Par la suite on a dû plusieurs fois injecter de l'huile dans la cavité, celle-ci se résorbant rapidement; ces injections pratiquées sous anesthésie locale n'ont jamais donné lieu à aucun incident.

« Le malade actuellement en sanatorium ne crache plus de bacilles et reprend du poids. »

En résumé : accidents nerveux à répétition au cours de tentatives d'insufflation d'un pneumothorax extra-pleural, pas d'accidents après anesthésie locale et morphine au cours d'injections plus traumatisantes.

« Ici, les accidents nerveux relativement discrets et bénins la première fois, graves et laissant d'importantes séquelles la seconde fois, sont toujours survenus après simple piqûre du pneumothorax extra-pleural, avant toute injection d'air et sans qu'apparemment aucun vaisseau ait été lésé. Cette épilepsie survenue donc avant que l'on retire le trocart de l'aiguille, ne peut avoir, à notre avis, qu'une origine réflexe. Par contre la sensation de résistance constatée lors de chacun des deux incidents par l'opérateur, laisse supposer que la plèvre symphysée a été réellement atteinte au cours de ces deux essais malheureux ».

Nous insistons tout particulièrement sur la répétition des accidents lors des deux tentatives d'insufflation et sur l'importance des troubles vaso-moteurs avec marbrures de l'hémithorax du côté où était faite la ponction et sueurs profuses.

Les premiers accidents relativement atténués et caractérisés exclusivement par une hémiplégie, ont cédé immédiatement à l'injection intra-musculaire de 40 centigrammes d'acétylcholine.

Au contraire, les seconds, beaucoup plus sérieux comportant à la fois la production d'une hémiplégie gauche importante et d'épilepsie Jacksonienne droite à point de départ crural, se sont montrés quasi complètement insen-

sibles à l'injection d'une même dose massive d'acétylcholine.

Enfin, il importe de noter qu'ultérieurement l'injection beaucoup plus traumatisante de doses d'emblée importantes d'huile goménolée dans la cavité extra-pleurale a pu être faite et répétée trois fois sans déclencher d'accident parce que nous avons pris la précaution de faire une injection préalable de morphine et surtout une anesthésie locale à la novocaïne de tout le trajet de ponction. « Nous considérons, en effet, ces précautions comme nécessaires et suffisantes pour éviter des accidents réflexes de cette importance ».

II°. — *Mais ces accidents ne guérissent pas toujours et les cas de mort ne sont pas rares.*

Observation V. — (in ARCHAWSKI. Revue Médicale de la Suisse Romande, 1891).

Homme de 45 ans, fièvre typhoïde; pleurésie purulente gauche, thoracentèse sans incident. Empyème et siphonnage de même. A plusieurs reprises différentes, ponctions exploratrices ou évacuatrices sans incident. Un jour on veut changer un drain, ce qui provoque une crise épileptiforme complète avec courte rémission, mais amenant la mort au bout de 24 heures. A part les lésions pleurale et pulmonaire, rien à signaler à l'autopsie.

En résumé : convulsions et mort lors du retrait d'un drain pleural; des traumatismes antérieurs de la plèvre n'avaient été suivis d'aucun accident, rien à l'autopsie du système nerveux.

Observation VI. — (in VALLIN. Bul. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1875).

C'est un homme de 23 ans avec une pleurésie purulente gauche; pendant plusieurs jours, à la suite d'une opération d'empyème,

on fait sans incident des lavages pleuraux à l'aide d'un irrigateur, quand brusquement il prend une syncope, des contractures toniques et cloniques des membres revenant toutes les 2 à 3 minutes avec cyanose de la face. Les contractures augmentent, la respiration monte à 70, le pouls à 140; il reste dans le coma pendant huit jours et meurt.

A l'autopsie : aspect sablé du cerveau, pas de caillots dans les artères cérébrales.

En résumé : Empyème; plusieurs lavages pleuraux sans incident. Un jour au cours de l'un d'eux : convulsions, coma et mort.

Aspect sablé du cerveau, pas de caillot.

Observation VII. — (in ROPERT. Thèse 1884).

Pleurésie gauche purulente chez un homme de 21 ans. Ponction, puis empyème sans accident. On supprime le drain que l'on remplace par une sonde molle; à ce moment : douleurs locales vives, cris, mouvements cloniques désordonnés du côté gauche, petites attaques enrayées par des inhalations d'éther. Dans la nuit, plusieurs crises, coma et mort.

A l'autopsie : congestion de la moitié gauche du cerveau, pâleur remarquable du bulbe, ni infarctus, ni embolie.

En résumé : au cours de la remise d'un drain, convulsions enrayées par des inhalations d'éther — reprise des crises, coma et mort.

Pâleur remarquable du bulbe.

III°. — *D'autre part, le traumatisme pleural déclenchant les accidents est le plus souvent une ponction (exploratrice, évacuatrice, ou en vue de créer ou d'entretenir un pneumothorax).*

Observation VIII. — (in thèse CORDIER — Obs. de M. le Docteur MOUISSET, médecin des Hôpitaux de Lyon).

Une malade de 35 ans était atteinte d'une pleurésie droite. Il

s'agissait d'un épanchement moyen mais en raison de la lenteur de la résorption du liquide une thoracenthèse paraissait indiquée.

La ponction est faite au lieu d'élection avec un fin trocart. Après l'évacuation d'une petite quantité de liquide, les membres du côté droit sont animés de secousses qui rappellent la crise convulsive de l'épilepsie Jacksonienne. Le malade regarde ces mouvements sans émotion et sans malaise, elle se contente de dire qu'elle ne peut pas s'empêcher « de bouger ».

On arrête l'écoulement du liquide et aussitôt les membres redevennent immobiles.

J'ajoute que rien ne pouvait faire prévoir l'apparition de ces phénomènes nerveux. La malade n'était pas une névropathe, elle n'était pas dans un état grave, elle n'avait ni dyspnée, ni angoisse, et elle avait accepté sans appréhension la ponction qui n'avait pas été douloureuse. D'autre part, avant la ponction, la pleurésie ne s'accompagnait d'aucun trouble circulatoire ou nerveux.

Néanmoins, pour être à l'abri de toute influence psychique, je causais avec la malade afin de détourner son attention de ce qui venait de se passer. Le trocart était maintenu immobile et grâce au dispositif de l'appareil d'aspiration placé derrière la malade celle-ci ne pouvait pas se rendre compte de la manœuvre des robinets. Malgré cela, lorsque j'ai recommencé l'aspiration, l'écoulement du liquide a immédiatement provoqué le retour des convulsions.

Sans insister davantage, j'ai retiré le trocart, la malade a très bien guéri.

En résumé : convulsions en rapport avec la soustraction d'un peu de liquide pleural : accident à répétition.

Observation ayant une valeur expérimentale indiscutable.

Observation IX. (in thèse CORDIER — Obs. de M. le Docteur LECLERC, Médecin des Hôpitaux de Lyon).

J'ai observé autrefois à l'Hôtel-Dieu, salle Ste Marguerite, un malade adulte porteur d'un très grand épanchement pleural gau-

che pour lequel la thoracenthèse me parût urgente. Je la pratiquai moi-même avec le trocart moyen de l'appareil Potain. Aussitôt après la pénétration de l'instrument dans la cavité pleurale, et avant toute évacuation, le malade tout à coup pâlit, eut des secousses épileptiformes et syncopa.

Grande fût mon émotion ! Je retirai immédiatement le trocart et grâce à des manœuvres prolongées de respiration artificielle et à des excitations de toutes sortes, le malade fût non sans peine rappelé à la vie. Mais il gardait son énorme épanchement. Je dus, malgré tout, tenter une seconde thoracenthèse deux ou trois jours plus tard. J'eus l'idée de faire précéder celle-ci d'une injection de morphine. Au bout de 20 à 25 minutes, je l'exécutai avec un plein succès.

En résumé : au cours d'une pleurésie : convulsions, syncope non mortelle après simple pénétration d'un trocart dans la plèvre.

Une deuxième tentative, faite avec la même technique, mais précédée d'une injection de morphine, ne donne lieu à aucun accident.

Observation X. — (in thèse CORDIER).

Femme de 37 ans, sans antécédents pathologiques notables tant personnel qu'héréditaire, notamment, ni stigmatisme de syphilis, ni épilepsie personnelle ou héréditaire; au cours d'une ponction pleurale droite exploratrice, faite le matin à l'aide d'une seringue montée et où « l'introduction se fait sans heurt costal », on ne retire que quelques gouttes de sang. A peine la seringue est-elle retirée que la malade prend une crise convulsive épileptiforme avec torsion de la face du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la ponction, avec exophtalmie et déviation des yeux à droite. Mouvements cloniques bilatéraux, la phase clonique dure de 1 à 2 minutes, la phase tonique se prolonge pendant 6 à 7 minutes. Une période stertoreuse suit, troublée par quelques mouvements cloniques isolés. La phase stertoreuse dure jusqu'à 13 heures; la malade se

réveille pour une durée de deux heures environ et reprend toute sa connaissance. A 15 heures 30 elle entre de nouveau dans le stertor et a quelques mouvements convulsifs vers 18 heures, mais exclusivement aux deux bras. La malade meurt le surlendemain.

A l'autopsie : poumon droit : symphyse totale obligeant à décoller la plèvre pariétale.

Cerveau : œdème sous-arachnoïdien et ventriculaire très modéré. La substance nerveuse est molle, les méninges friables; la substance corticale est très légèrement rugueuse,* mais aucune lésion appréciable.

En résumé : crises convulsives et mort après ponction pleurale blanche. A l'autopsie : substance cérébrale corticale très légèrement rugueuse.

Observation XI. — (in thèse CORDIER).

Femme de 73 ans, pleurésie droite; devant une dyspnée progressive, on décide une ponction qui est effectuée « le 4 mai 1894, à 10 heures du matin et on retire environ 600 gr. de liquide citrin sans incident, sans que la malade ait toussé ni craché.

« Vers 11 h. 30 la Sœur cheftaine de la Salle Sainte-Clotilde de Lyon a remarqué que la malade était maladroite de son bras droit; interrogée, celle-ci a répondu qu'elle avait ressenti des fourmillements dans le bras et dans la main droite quelques minutes après la ponction. La jambe et la face se sont prises peu à peu dans la journée si bien que l'interne en voyant la malade le 4 au soir a pu constater une hémiplegie droite, flasque, bien nette, *sans coma*, avec cependant un peu d'obnubilation. Le coma s'est installé de façon progressive, sans aucun accident convulsif et il était complètement établi dans la nuit.

« Le 5 au matin la malade est dans un état d'obnubilation marquée, ne répondant à aucune question. Elle a de la perte des matières et des urines; la respiration est stertoreuse, la bouche reste entrouverte; il y a une hémiplegie flasque du côté droit occupant

les membres supérieur et inférieur, quant à la face et aux lèvres, il est difficile de savoir si elles sont elles aussi hémiplegiées.

« Il y a abolition complète de tous les réflexes et particulièrement des réflexes rotuliens.

« Du côté des yeux les pupilles sont ponctiformes des deux côtés mais il n'y a aucun mouvement automatique des globes.

« Le 5 au soir la malade avait toujours son hémiplegie qui ne s'était modifiée en rien.

« Le 6 au matin, mort ».

AUTOPSIE.

Cerveau. — Il y a des adhérences si grandes de la paroi externe de la dure-mère au crâne que l'on est obligé de les inciser pour les séparer, les adhérences se rencontrent surtout en un point correspondant à la faux du cerveau. Caillots assez volumineux, fibreux, non adhérents, du sinus longitudinal; un peu d'œdème de la pie-mère, surtout à la partie supérieure; les veinules superficielles sont très congestionnées.

Athérome bien marqué du tronc basilaire, très peu marqué sur les cérébrales postérieures, extrêmement net, au contraire au niveau des carotides internes et des cérébrales antérieures, modéré aux sylviennes. J'ai ouvert (Docteur DEVIC, Médecin des Hôpitaux de Lyon) très minutieusement toutes les petites artérioles de la base, notamment les divisions de la sylvienne, de la cérébrale antérieure et postérieure : aucun caillot, absolument rien. Pas de liquide dans les ventricules. Les méninges s'enlèvent très facilement dans tous les points. Aux coupes de Pitre, pratiquées dans le cerveau, dans le bulbe et dans le cervelet avec la plus grande minutie, on n'a absolument rien trouvé en aucun point, ni hémorragie, ni ramollissement.

Plèvre : droite, pas de liquide.

Poumon droit, atélectasie considérable de la base mais pas de foyer d'hépatisation.

En résumé : hémiplegie droite installée progressive-

ment, suivie de mort, après une ponction pleurale pratiquée dans de bonnes conditions.

A l'autopsie : rien aux vaisseaux cérébraux.

Observation XII. — (due à RAYNAUD, Mémoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris, 1875).

« Un soir, on amena à l'hôpital Necker un homme de 40 ans d'une constitution athlétique, atteint de pleurésie depuis quelques jours : il était en proie à une dyspnée excessive et telle qu'il passa la nuit assis sur une chaise. C'est dans cette attitude que nous le trouvâmes le lendemain matin à l'heure de la visite. Une exploration rapide nous fit constater une matité absolue du côté gauche de la poitrine, en avant comme en arrière et l'absence complète de murmure respiratoire. Le cœur était refoulé, l'indication était formelle et pressante. M. VERNOIS me chargea de pratiquer sous ses yeux la ponction thoracique. A cet effet, le malade, sur notre invitation, monta sur son lit et se plaça sur son séant.

« A cette époque il n'était pas question d'appareils aspirateurs : nous opérâmes avec la canule de Reybard. Pour me conformer aux préceptes formulés par TROUSSEAU, je me mis en devoir de faire préalablement avec une lancette, une petite incision de la peau. Au moment même où je la pratiquai et avant que je n'eusse le temps de plonger le trocart dans la poitrine, le malade s'affaissa. Il était mort. Nous eûmes beau donner issue au liquide et recourir à tous les excitants usités en pareil cas, tous nos efforts furent inutiles : la mort avait été instantanée ».

En résumé : mort subite chez un pleurétique, à l'occasion d'une simple incision de la peau.

Observation XIII. — (BESNIER, Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1875).

« Mme B..., 43 ans, grande et grasse ; antécédents rhumatismaux ; brusques et violentes douleurs à la base droite, sans crachat, avec

fièvre. L'état général est grave d'emblée. On ne fait que des sous-tractions sanguines et l'on donne de la digitale; trois jours après apparition d'un épanchement pleural dont le niveau augmente rapidement en provoquant de la dyspnée, sans qu'il y ait de lésion cardiaque. Quelques jours après, devant l'augmentation des signes graves, la thoracenthèse est décidée et pratiquée séance tenante. Malgré l'état grave de la malade, malgré sa faiblesse, aucun des opérateurs ne pouvait se douter du drame qui allait se produire. Rien n'avait été laissé à l'imprévu et tout était réglé avec un luxe de détails et de précautions. Le trocart choisi était du plus petit calibre et je ne devais laisser s'écouler le liquide qu'avec lenteur; je m'assurais que la respiration se faisait bien du côté sain et que les fonctions du cœur étaient régulières; j'avais fait renouveler l'air de la chambre et tenir ouverte la fenêtre de la pièce voisine; une boisson cordiale chaude était prête et sous la main.

« Le moment venu, la malade s'approche elle-même du bord du lit, pour être mieux à notre portée, et nous la laissons complètement assise, soutenue par deux oreillers et le bras maintenu par un aide. *Elle accuse une assez vive sensibilité à la pression du doigt indicateur de la main gauche, qui cherche le sillon intercostal à travers une épaisse paroi adipeuse.* Mais elle ne fait entendre aucune plainte au moment de la pénétration du trocart n° 2 de l'appareil Mathieu. Le liquide n'apparaît qu'au bout de quelques secondes et seulement après désobstruction de la canule. Mais il s'écoule alors facilement du pus sanieux d'une horrible fétidité. Quelques minutes se sont passées depuis la ponction, 300 à 400 grammes à peine ont passé dans le flacon récepteur lorsque notre attention est attirée par le calme et l'immobilité de la malade qui nous étonnent. Elle n'a pas quitté la position dans laquelle elle s'est placée elle-même il n'y a qu'un moment; les yeux sont ouverts mais la face est horriblement pâle; elle ne fait aucun mouvement respiratoire, il n'y a plus de pouls ni de battement cardiaque.

« Des flagellations énergiques pratiquées avec des serviettes trempées dans l'eau froide restent sans effet, deux ou trois faibles inspirations à longs intervalles, un peu d'écume sur les lèvres. La

mort nous paraît indubitable et c'est en vain que nous continuâmes, avec M. DUPUIS, toutes les tentatives possibles : déclivité de la tête, etc... ; il nous fallut à la fin déclarer à la famille consternée, mais espérant toujours, que tout était perdu.

En résumé : mort subite au cours d'une ponction évacuatrice soigneusement menée; à noter ici la sensibilité douloureuse de la paroi thoracique.

Observation XIV. — (in OLLIVER — The Lancet 1906).

Homme adulte, pneumonie, pleurésie purulente. Première ponction exploratrice sans incident. On fait une deuxième ponction exploratrice de la plèvre opposée; à ce moment même le sujet, sans pousser un cri, sans présenter de convulsion, tombe en arrière, livide et mort.

Pas d'autopsie relatée.

En résumé : mort subite au cours d'une ponction pleurale alors qu'une ponction faite du côté opposé était très bien supportée.

IV°. — *On remarque, dans ces observations, que les accidents nerveux ne se réduisent pas aux convulsion et hémiplegie; on peut en effet observer des syncopes, des phénomènes oculaires, une aphasie, et même, chez le même sujet, plusieurs accidents différents peuvent se succéder.*

Observation XV. (in LÉPINE, Bull. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris. 1875).

Homme de 53 ans; pleurésie purulente droite. Empyème; sans raison spéciale le membre supérieur droit s'affaiblit petit à petit, la peau devient écailleuse, les muscles s'atrophient, les mouvements sont douloureux, la main droite devient œdémateuse, la face est un peu asymétrique, pas de trouble sensoriel.

M. LÉPINE dit que l'on ne peut songer à une névrite ni à un rhumatisme de l'épaule, ni à une atrophie musculaire progressive. Il s'agit bien d'une paralysie réflexe.

En résumé : atrophie sans paralysie vraie, sans crise convulsive.

Observation XVI. — (in CACHERA et SCHERRER).

Chez une femme atteinte de pleurésie streptococcique gauche, l'injection de soludagénan dans la cavité pleurale a été suivie de secousses involontaires de la face sous forme de mouvements de latéralité du maxillaire inférieur vers la droite.

Ces secousses permanentes, de rythme assez lent, ont persisté pendant 48 heures. Elles présentaient une analogie frappante avec le « tic convulsif » expérimental de GILBERT et ROGER (voir les « données expérimentales » p. 69).

En résumé : secousses involontaires de la face, à la suite d'injection de soludagénan dans une plèvre.

Observation XVII. — (in CORDIER. Thèse).

Enfant de 12 ans atteinte de congestion pulmonaire grippale et réaction pleurale sèche de la base droite avec température intermittente de durée plusieurs mois.

Convulsions à la suite d'une ponction exploratrice, laquelle a été stérile. Plus tard, pleurésie purulente droite à streptocoques : pleurotomie, avec, deux jours après : *ptosis incomplet de la paupière supérieure droite et rétrécissement de la pupille du même côté.*

La fièvre n'a cédé qu'au bout de deux mois, l'état général a été rapidement amélioré; la suppuration quoique faible persiste encore au bout de neuf mois; opération de DELORME, où, pendant les tentatives de libération de la plèvre viscérale, il y a eu des pâleurs subites; l'enfant reste froide, opération terminée à midi :

à 10 h. 30 l'enfant pâlit, la *syncope est complète* : mort environ 18 heures après l'opération.

Autopsie refusée.

En résumé : cette observation est tout à fait remarquable en ce sens que la malade a présenté tour à tour des accidents entièrement différents : parésies, syncopes, convulsions, mort, après des interventions très éloignées les unes des autres. C'est bien le type des accidents en échelon.

V°. — *Enfin, les accidents nerveux peuvent survenir en dehors de toute provocation extérieure, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes.*

Observation XVIII. — (in de VALICOURT, Thèse 1875; due à VALLIN 1869).

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, jusque là bien portant, porteur d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche d'abondance modérée, son cœur est normal; avant toute ponction il tombe sans cause dans le coma et présente les signes d'une hémiplegie droite complète. Il meurt peu de jours plus tard et l'autopsie montra l'existence d'un foyer de ramollissement cérébral. Deux rameaux de la branche moyenne de la sylvienne gauche étaient obstrués par des caillots; le cœur était normal.

En résumé : hémiplegie droite et mort au cours d'une pleurésie sérofibrineuse.

A l'autopsie : embolie cérébrale.

Cœur normal.

Observation XIX. (in JEANSELME. 1892; due à LETULLE).

Au cours d'une pleurésie, « les accidents nerveux ont suivi une marche en quelque sorte paradoxale. Après chaque évacuation de

la plèvre tous les symptômes nerveux s'amendaient mais il repa-
raissaient aussitôt que le liquide se reproduisait. Le soulagement
apporté par chaque thoracenthèse, grâce à la diminution de la ten-
sion intra-pleurale, était manifeste dans ce cas ».

Bien qu'il y ait des manœuvres sur la plèvre celles-ci ne pou-
vaient être regardées comme la cause des accidents convulsifs :
tout au contraire, elles y apportaient remède.

En résumé : convulsions coïncidant avec l'augmenta-
tion du liquide, et cédant aux ponctions.

Observation XX. — (in TALAMON 1893).

Un homme de 50 ans présente une pleurésie séro-fibrineuse
droite. Une ponction est pratiquée, et 72 heures après apparaît une
crise convulsive. Trois semaines plus tard sans autre ponction ni
traumatisme pleural survient une deuxième crise convulsive entraî-
nant la mort.

A l'autopsie : pas de lésion macroscopique du cerveau.

En résumé : convulsions très retardées (72 heures
après une ponction pleurale) ; une autre mortelle trois
semaines après, sans provocation aucune.

Observation XXI. — (in LABORDERIE. 1906).

Jeune fille de 18 ans atteinte de pleurésie droite ; l'épanchement
est minime, en quelques jours il commence à régresser, quand subi-
tement un ictus plonge la convalescente dans le coma, avec une
hémiplégié complète du côté droit. La mort survient rapidement.

Pas d'autopsie. « En tout cas, trois jours avant la mort, l'exa-
men clinique n'avait révélé aucun signe de cardiopathie, généra-
trice éventuelle d'embolie ».

En résumé : jeune fille atteinte de pleurésie séro-fibri-
neuse, à son déclin, hémiplégié, mort, pas de cardiopathie.

Observation XXII. — (in TANOVITCH. Thèse 1920).

Au cours d'un épisode pleurétique, apparition de crises épileptiques qui se reproduisent ensuite périodiquement.

Observation XXIII. — (in POITRINE. Thèse 1922 — obs. due à LAUBRY et BLOCH).

Un homme de 25 ans « qui n'est ni un comitial, ni un hystérique » présente une crise épileptique généralisée suivie d'une longue phase stertoreuse, le jour même où débute une pleurésie séro-fibrineuse droite; toutefois le sens de cette observation est troublé parce que le sujet en question était un alcoolique et un revendicateur, d'où terrain suspect.

En résumé : convulsions le jour où débute une pleurésie séro-fibrineuse. Terrain éthylique et psychique; donc observation de valeur discutable.

Observation XXIV. — (due à CACHÉRA et SCHERRER. Bull. et Mém. Soc. Médec. Hôp. Paris. 15 oct. 1943).

Jeune femme de 23 ans sans aucun passé pathologique, atteinte de pleurésie droite. Dès le début de la maladie, 48 heures après l'installation d'un point de côté assez intense, sans provocation aucune, des accidents nerveux éclatent au milieu de la nuit. Une crise épileptique localisée à la face, avec perte de connaissance, ouvre la scène : les secousses convulsives se répètent pendant plusieurs heures. Le matin la malade est amenée à l'hôpital; elle reprend lentement conscience; quelques mouvements involontaires de la bouche subsistent. On constate une hémiplegie organique complète à l'hémiface et au membre supérieur droit, légère au membre inférieur. Une aphasie à type d'anarthrie apparemment pure, s'ajoute au tableau. Il n'y a pas de troubles oculaires; le fond d'œil est normal. La ponction lombaire ne montre aucune anomalie. A ce moment le syndrome pleural de la base droite est encore fruste; l'épanchement, séro-fibrineux, ne se développera que les jours suivants et demeurera d'abondance moyenne. Après cette ins-

tallation dramatique tous les phénomènes nerveux et pleuraux vont régresser sans incident. L'hémiplégie disparaît en une dizaine de jours ; la dysarthrie rétrocede plus lentement. Cinq mois plus tard, cette jeune femme est revue en parfaite santé, conservant seulement un très léger trouble de l'élocution.

En résumé : jeune femme, 23 ans, *sans antécédent pathologique*, T. A. normale, cœur normal. Convulsions, hémiplégie droite avec anarthrie survenant au tout début d'une pleurésie droite.

Observation XXV. — (in Presse Médicale. 26 juin 1935
— TROISIER — BARIÉTY — BROCARD).

Homme de 36 ans atteint de pleurésie séro-fibrineuse droite de moyenne abondance, bien tolérée ; pas d'antécédent pathologique à noter. Une ponction exploratrice ramène aisément 10 cc. de liquide sans aucun incident. Mais huit jours après son entrée à l'hôpital, dans la nuit, à 4 h. 30 « sans que rien n'ait annoncé cette issue dramatique, le malade est brusquement réveillé par une crise de dyspnée ne s'accompagnant d'aucun mouvement anormal, d'aucune convulsion. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes et, lorsqu'arrive l'interne de garde, appelé d'urgence, il trouve le sujet déjà mort ».

A l'autopsie, trouverait-on une cause à cette mort subite ?

Encéphale. — « A l'exception de la région frontale, le cerveau apparaît dans l'ensemble nettement hyperémié. L'examen des artères cérébrales ne met pas en évidence de processus embolique ou thrombotique. La seule chose qui nous frappe c'est la différence très nette de coloration entre les deux moitiés du plancher du IV^e ventricule ; à droite : teinte normale ; à gauche : teinte lilas, qui se retrouve très nettement sur une coupe transversale du bulbe : sur une profondeur de 2 à 3 mm. le parenchyme bulbaire a une teinte mauve anormale au niveau de l'aile blanche interne ».

A l'examen histologique : 2 types de lésions vasculaires aiguës, en plein parenchyme, près de l'olive :

a) Thrombose massive d'un petit vaisseau bulbaire.

b) Processus hémorragique extravasculaire, se rattachant, à n'en pas douter, au processus thrombotique précédent, et lui étant secondaire.

En résumé : mort subite au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse de moyenne abondance.

A l'autopsie : micro infarctus bulbaire au voisinage de l'olive.

De cette revue générale des faits cliniques, on peut tirer cette première conclusion, à savoir :

Les manifestations neurologiques sont d'aspect identique qu'elle surviennent spontanément ou après un traumatisme pleural, et quelle que soit l'éventualité pathogénique reconnue. C'est à tel point que l'on peut donner de ces accidents une description commune : elle sera applicable à tous les cas.

CLINIQUE

Les phénomènes observés peuvent comprendre des accidents syncopaux, des accidents convulsifs, des troubles parétiques, des phénomènes oculaires, une aphasie.

Ces divers symptômes peuvent apparaître isolément ou se grouper au contraire chez un même sujet.

ACCIDENTS SYNCOPAUX.

N'en ayant jamais observé, nous recourons aux descriptions des auteurs.

La forme syncopale pure nous paraît la plus rare; ce n'est pas l'accident le moins dramatique.

Le malade ne pousse généralement aucun cri, aucun soupir, il ne se plaint même pas de gêne préalable, il n'a pas toussé, il n'a pas rejeté d'écume. Rien ne pouvait faire soupçonner le dénouement brusque. Si l'on s'aperçoit qu'il vient de mourir, c'est, ou bien qu'il s'affaisse en avant, la tête tombante, au cours d'une ponction par exemple, ou bien que son immobilité statuaire et l'absence de mouvements respiratoires fait rechercher le pouls et constater que le cœur ne bat plus. La face est toujours pale, d'une effrayante lividité, les lèvres sont décolorées et les yeux parfois un peu exorbités. Cet accident se produit parfois dans une salle de malades, sans que le patient ait refusé la ponction, sans que rien n'ait été changé à ses habitudes, sans qu'il ait manifesté la moindre émotion. Il est plus rare qu'il s'agisse d'une femme émotive, apeurée, chez qui l'appréhension n'aurait que favoriser la venue des accidents.

Enfin le malade peut sentir venir la crise syncopale, c'est le quart des cas, à peine; il est alors assis sur son lit, la face est vultueuse puis pâlit rapidement, se couvre de sueurs froides, les mains s'agitent faiblement, quelques soupirs sont poussés; le malade donne l'impression de ressentir une angoisse profonde; les mouvements du cœur et du thorax s'accroissent d'abord, puis se ralentissent petit à petit, deviennent superficiels et se suspendent.

L'état des pupilles est à noter, toujours le même : c'est la mydriase; on ne cite jamais de myosis.

Cet accident syncopal est mortel malgré tous les soins que l'on peut apporter, car nous n'envisageons point la défaillance passagère, les tendances lipothymiques assez souvent observées au cours d'une évacuation trop rapide par exemple; ces cas bénins doivent d'ailleurs être extrê-

mement nombreux, mais on ne les a pas jugés dignes d'attirer l'attention et d'être publiés.

Il peut arriver qu'au cours de ces accidents syncopaux quelques convulsions légères se produisent (secousses cloniques des mains, des membres, etc...), formes de transition avec les accidents épileptiformes, montrant bien l'identité des deux phénomènes.

Bref, ce qui domine ce tableau, « c'est une mort brusque, sans prodromes, avec arrêt du cœur, mydriase et pâleur de la face ».

ACCIDENTS CONVULSIFS — CRISES EPILEPTIFORMES.

Parfois, on a peine à différencier ces crises d'épilepsie dite pleurale d'une grande crise comitiale ; ce sont les particularités de son étiologie qui permettent de faire le diagnostic.

On retrouve même, au début, *l'aura*, que quelques malades avouent quelques instants avant le début des convulsions : on pense alors à des douleurs irradiées dans l'épaule et produites par la piqure trop vivement ressentie par le sujet, par exemple; quelquefois tout le membre inférieur du côté correspondant à la plèvre touchée est intéressé par une douleur tenaillante très aiguë. Puis c'est le *cri*. Le patient pâlit, pousse un cri strident, prolongé et, caractère essentiel, il perd connaissance et tombe là où il se trouve; les yeux se révulsent, les pupilles s'installent en mydriase pour y demeurer pendant toute la durée de la crise, l'insensibilité est, dès ce moment, absolue : aucune excitation sensitive ou sensorielle ne reçoit de réponse. Le pouls bat, plein et large, à peine ralenti; la respiration n'est que très peu modifiée. Quelques secondes s'écoulent avant que les convulsions s'éta-

blissent, d'abord toniques et débutant par des grimaces de la face, par la contracture des mâchoires, puis rapidement cloniques et reproduisant alors de tous points les grandes secousses du comitial ordinaire. C'est généralement du côté où s'est produite la cause irritante que débudent les convulsions. Il est rare qu'elles ne se généralisent pas. Le tableau est alors complet : le visage cyanosé, les dents serrées, la langue mordue et la bouche écumante; les contractions sont désordonnées, les yeux roulent dans les orbites, l'attitude du corps est parfois en opisthotonos, la respiration est bruyante, les réservoirs s'évacuent. Tout se calme et la période comateuse s'ouvre : le pouls qui s'était accéléré encore, tombe de 80 à 50, la respiration est stertoreuse, les pupilles ne sont plus que paresseuses aux excitations de la lumière. Le sommeil est profond, mais agité, et au bout de plusieurs minutes le malade sort de sa crise, étourdi, hébété, ne gardant aucun souvenir de sa crise, mais las et brisé.

Vraiment, trouve-t-on rien dans ce tableau qui diffère une telle crise de celle pouvant survenir à toute heure chez un épileptique ?

Pour accuser la ressemblance, les attaques éclamptiformes sont parfois subintrantes; elles peuvent être partielles ou Jacksoniennes, comme dans notre observation II.

Mais les convulsions peuvent ne se produire que pendant quelques minutes et se dénouer par la mort, sans reprise des crises.

Toutes ces atteintes ne sont pas mortelles, et, au dépouillement des observations, la mortalité au cours des convulsions généralisées d'origine pleurale n'excède pas 60 %. Parfois les malades ne s'en ressentent absolument pas; ce n'a été qu'un épisode bien terminé, qui ne leur laissera aucun souvenir. Mais aussi, fait plus curieux, ces crises peuvent se reproduire à de longs jours d'intervalle,

sans provocation apparente, sans nouvelle intervention, sans état émotif *et même pendant le sommeil*. Cette récurrence, la plupart du temps unique, à quoi l'attribuer lorsque d'une enquête rigoureuse il découle que les accidents ne se sont point passés sur un terrain épileptique ? Peut-on dire que dans de semblables cas il s'agit encore d'épilepsie pleurale ? Si oui, il faut entrer dans le détail des crises d'épilepsie d'origine pleurale admise, survenant spontanément du fait de la seule présence d'un épanchement ou même avant l'apparition de l'épanchement (Obs. XXIV) du fait d'une simple « irritation » de la séreuse. Ce sont ces faits que nous essaierons d'interpréter au chapitre ÉTIOLOGIE et PATHOGÉNIE et auxquels ROCH, sous l'influence de M. BARD, a accordé une part importante, et tout récemment M. CACHERA (juillet 1944) y a consacré un travail très documenté.

Il serait enfin fréquent, et c'est JEANSELME qui a insisté sur ce point, d'observer des SÉQUELLES de durées plus ou moins longues, et il comprend là-dedans :

1°. — DES DÉSORDRES INTELLECTUELS.

C'est ou bien la torpeur comateuse qui persiste de façon anormale après la cessation de la crise, ou encore une hébétude qui peut durer plusieurs jours. DE CÉRENVILLE a vu le gâtisme rester comme une manifestation définitive. Il est plus rare de voire éclore des troubles intellectuels plus systématisés, comme des hallucinations auditives et visuelles (cas d'AUBOIN) et CESTAN rapporte trois cas d'aliénation mentale véritable « qui apparurent, grandirent et s'apaisèrent avec les accidents pleurétiques », et chez l'un des malades au moins (celui de MABILLE et LALLEMAND) l'internement fût nécessaire.

2°. — DÉSORDRES SENSORIELS.

Il s'agit là surtout de troubles visuels qui restent un

point de discussion ouverte. Car les cas d'amaurose si brillamment discutés par LEGROUX et par RAYNAUD au point de vue pathogénique, impliquent presque l'existence d'hémorragie rétinienne, de brusque thrombose ou d'embolie des vaisseaux oculaires; il en est de même des hémianopsies. Les phénomènes d'amblyopie, beaucoup moins fréquents (ARCHAWSKI) sont encore plus discutables.

3°. — DÉSORDRES SENSITIFS.

Hémianesthésie, hyperesthésie localisée au thorax, ou au côté malade, ou généralisée, pour laquelle l'élément névropathique entre en jeu.

4°. — DES DÉSORDRES VASO-MOTEURS.

Bénins comme la roséole observée par DUMONTPALLIER, ou graves et mortels : larges escarres.

Enfin, au cours de ces crises épileptiformes, mentionnons la venue d'*éléments anormaux*, qui tendent à les différencier des autres crises comitiales :

Le pouls, subit parfois des variations paradoxales; on le voit atteindre 140 chez ce malade de VALLIN (Obs. VI); dépasser 150 dans une observation de RAYNAUD, ou se ralentir à 40 pendant la crise d'une malade de Von DUSCH.

La respiration, soit au cours de la crise elle-même, soit dans la période comateuse, subit des variations de rythme, d'amplitude, simulant la respiration profonde de KUSSMAUL. Ce n'est que dans le cas de ALLEN et dans celui de Von DUSCH (cité par BOUVERET) qu'on voit apparaître la respiration de Cheyne-Stockes.

La localisation des convulsions, enfin, mérite d'être signalée lorsque celles-ci se portent exclusivement au côté opposé à celui où l'excitation pleurale a lieu (ponction, etc..., etc...).

*ACCIDENTS A HEMIPLEGIQUES OU PARETIQUES
PRECEDES OU NON DE CONVULSIONS.*

L'hémiplégie est ordinairement précédée de syncope ou de convulsions: c'est toujours le même tableau qui se reproduit, le malade défaille et perd connaissance; ou bien il reste dans ce simple état syncopal, ou bien il « prend des convulsions complètes » suivant le tableau que nous avons déjà tracé. C'est pendant la période comateuse que l'on constate son trouble moteur.

Il est bien exceptionnel que l'hémiplégie apparaisse plusieurs jours après le traumatisme pleural.

Si le moment et le mode d'apparition de l'hémiplégie, de l'hémi-parésie, ou de la paresse d'un membre sont à peu près toujours les mêmes, il est à noter que les troubles moteurs siègent tantôt du côté où la plèvre est traumatisée, tantôt du côté opposé. CESTAN, qui a fait le pourcentage de ces hémiplégies, dit que dans 58 % des cas elle est croisée par rapport à l'atteinte pleurale, contrairement à l'opinion de JEANSELME et de FISHER. Dans la plupart des cas il ne s'agit que d'une lésion très passagère, le malade observé par FORGUE avait retrouvé l'usage de son bras au bout de 25 minutes, et, trois heures encore après, son membre inférieur le portait et se mouvait parfaitement ». Chez le patient de FISHER, dans la nuit qui suivit le deuxième jour après l'accident, s'opéra la *restitutio ad integrum*; et dans notre observation I les symptômes neurologiques disparurent complètement un quart d'heure après l'incident.

Mais il ne s'agit là que d'hémiplégie pure, et lorsque l'accident survient après une syncope ou une crise épileptiforme, elle persiste plusieurs jours et même plusieurs mois, souvent atténuée, ne se manifestant que par quel-

ques fourmillements, une lourdeur du membre ou des douleurs.

Faut-il vraiment subdiviser à l'infini ces cas d'hémiplégie en y comprenant des accidents avec ou sans syncope préalable, avec ou sans trouble de motilité durable, avec une plus ou moins grande lenteur d'apparition des troubles de motilité comme le veulent CESTAN et JEANSELME ?

Il suffit que l'on sache que la nature réflexe de ces symptômes est rendu très vraisemblable par certaines observations où des parésies frappant tantôt un membre et tantôt l'autre joueraient à cache-cache sur l'individu, comme dans une observation de JEANSELME : c'est chaque fois à la suite d'une crise épileptiforme qu'un bras ou une jambe se trouvait parésié au sortir de la période comateuse.

Enfin que dire des troubles aussi systématisés que ceux de l'observation de M. WEILL, que les atrophies musculaires signalées après lui par FISHER, des mouvements choréiformes persistants, des troubles vasomoteurs, sudoraux définitivement installés dans une moitié du corps ou sur un membre ?

Rappelons les cas de folie déjà mentionnés et relatés par MABILLE et LALLEMAND, par BAYARD-HOLMÈS et par BATES.

Autant le cadre clinique des troubles syncopaux, des convulsions épileptiformes est net, bien tranché, autant celui-ci demeure confus malgré toute la subdivision qu'on y apporte. Faut-il avec SUBLER dire qu'il ne s'agit là que de « petits accidents nerveux » auxquels LETULLE oppose l'ensemble des « grands accidents convulsifs » ?

Il nous paraît plus logique de comprendre ces troubles hémiplegiques ou parétiques comme le dernier et le plus compliqué des degrés de cette longue série, dont tous les termes s'enchaînent et entre lesquels il y a de

nombreux intermédiaires et points de passage. De la lipothymie à la syncope mortelle, y a-t-il un bien grand pas ? Celle-ci est proche voisine de la convulsion et cette dernière elle-même est si souvent mêlée à la paralysie qu'il est impossible de faire une dissociation clinique. Nos observations personnelles en sont un exemple.

« La physiologie expérimentale ne fait pas tant de difficultés à réunir tous ces phénomènes en un faisceau. »

Il semble que non seulement syncopes, convulsions, paralysies soient proches parents mais qu'ils ne sont que les étapes successives d'un trouble à manifestations étagées ressortissant de la même cause.

ETIOLOGIE ET ESSAI PATHOGÉNIQUE

Le hasard fait que deux mécanismes totalement différents, l'embolie solide ou gazeuse d'une part empruntant la voie de la circulation, et l'ébranlement transmis par la voie nerveuse d'autre part, arrivent à produire des troubles nerveux identiques. Tour à tour chacun des deux processus était à l'honneur et on adoptait tantôt la théorie de l'embolie, tantôt celle du réflexe pleural. Or, une telle simplification est contraire aux enseignements tirés des faits, les deux mécanismes sont possibles et il suffit de savoir donner à chacun d'eux sa place; nous ne nous occuperons ici que du réflexe pleural.

a) Les faits rapportés aux chapitres précédents suffisent par eux-mêmes à établir une *relation de cause à effet entre l'atteinte pleurale et les accidents nerveux*, mis à part les cas rapportés dans les observations XXII et XXIII qui n'entraînent pas de certitude, en raison de la banalité des phénomènes épileptiques dans le premier cas (XXII) et du terrain suspect du second (XXIII). Ainsi, dans le cas XXIV rapporté par CACHERA et SCHERRER, pourrait-il y avoir une cause qui, par coïncidence, pourrait produire de tels troubles, sans relation avec l'atteinte pleurale ? Peut-il s'agir d'une thrombose ? Non; chez cette femme jeune, 23 ans, aux artères souples, à la T. A. normale, non syphilitique — Une embolie ? Pas d'avantage, le cœur est normal cliniquement et radiologiquement, aucun antécédent rhumatismal ne peut faire soup-

çonner une endocardite. Les accidents provoqués sont encore plus démonstratifs sur ce point.

b) TROISIER, BARIÉTY et BROCARD (cf. obs. XXV) ont trouvé des lésions vasculaires du bulbe, cause d'une mort subite au cours d'une pleurésie, et CACHERA écrit à ce propos (Sem. Hôp. Paris. Juillet 1944) :

« La mort subite spontanée au cours d'une pleurésie est une éventualité que nul ne conteste; il est prouvé qu'elle peut être due à des lésions vasculaires du système nerveux central; dès lors, on ne voit pas pourquoi de semblables troubles vasculaires, lésionnels ou non, et tout aussi spontanés (ou non) ne pourraient pas se produire en d'autres points de l'encéphale; ils entraîneraient alors non plus la mort mais des désordres neurologiques variés. Nous en concluons que, dans les affections pleurales, mort subite et accidents nerveux peuvent être des phénomènes d'une seule et même essence : la localisation des lésions, ou le degré des troubles, différent seuls ».

Ainsi donc *il existe des accidents nerveux spontanés ou provoqués d'origine pleurale*. Ces accidents peuvent être mortels ou passagers ou laisser des séquelles.

PATHOGENIE.

A la suite des faits cliniques que nous avons rapportés, nous nous permettrons de discuter la pathogénie des accidents nerveux survenant au cours d'affections ou de traumatismes pleuraux : cette pathogénie a été à l'origine de nombreuses controverses et pour l'expliquer, se sont affrontées deux théories, celle du réflexe pleural et celle de l'embolie.

Nos observations personnelles nous apportent la certitude qu'il ne s'agit pas là de processus embolique :

Dans le premier cas, il n'y eut en effet ni rupture

d'adhérence, ni ouverture de la plèvre ou du poumon, mais simplement contact entre le doigt ganté de l'opérateur et la région scissurale, par l'intermédiaire du feuillet pariétal de la séreuse; comment une embolie gazeuse aurait-elle pu se produire ?

Dans notre deuxième observation, la friction prolongée du drain contre la séreuse viscérale enflammée a suffi à déclencher les accidents nerveux, accidents à répétition, accidents variés; et la pleuroscopie montre qu'il n'existe pas de possibilité d'embolie gazeuse.

A. — Pour étayer cette *théorie du réflexe*, la seule que nous aurons en vue, il nous paraît nécessaire de rappeler quelques données expérimentales et anatomiques.

DONNEES EXPERIMENTALES.

Les premières datent de 1875 avec les travaux de LABORDE et on note par la suite les noms de GILBERT et ROGER, LAMANDÉ, BARD, ROCH, CORDIER surtout.

LABORDE (1892), le premier, montre que l'excitation faradique d'un nerf intercostal provoque, beaucoup plus facilement que celle d'un autre nerf, l'inhibition des centres végétatifs avec arrêt du cœur et de la respiration. Puis on observe que l'irritation de la surface pleurale peut susciter de même une réponse nerveuse : GILBERT et ROGER produisent un « tic convulsif permanent » de l'hémiface droite, des convulsions épileptiformes et du myosis, en introduisant 0 cc. 75 de mercure dans la cavité pleurale droite d'un chien. Les phénomènes persistant, les expérimentateurs détruisirent tout le cerveau et le cervelet, sans arrêter le tic; on n'en trouva à l'autopsie, d'autre explication qu'un épanchement puriforme et mercuriel dans la plèvre injectée. On peut donc localiser le centre de ce réflexe aux noyaux bulbaires; mais en est-il de même pour les crises d'épilepsie ?

D'ailleurs, des excitations chimiques variées, effectuées par différents auteurs au moyen de liquides irritants multiples (teinture d'iode, acide phénique, acide acétique, potasse, soude caustique, ammoniacque, alcool, etc...) et même de gaz (chlore, vapeurs d'iode, etc...) se révèlent toutes capables de déterminer soit des convulsions, soit la mort subite (VON SAAR, CORDIER). D'autre part, l'excitation physique de la séreuse pleurale par le froid (chloration de méthyle) aboutit encore à divers accidents nerveux (THIROLOIX et BRETONVILLE).

Enfin, CORDIER prouve définitivement la nature réflexe des accidents, en montrant qu'ils peuvent être supprimés par l'anesthésie locale de la plèvre (cocaïne ou stovaïne) ou par la section du pneumogastrique du côté expérimenté; « cette expérience, si facile à répéter, permet de se convaincre absolument que le X est la voie des réflexes pleuraux et que chacun des nerfs agit pour un seul côté » (CORDIER).

L'anesthésie générale (cf. obs. VII), l'injection de morphine (cf. obs. IV - IX) suppriment l'apparition d'accidents; l'atropine les diminue; « la projection de poudre sternutatoire dans les naseaux, empêche les accidents de se produire si l'agression pleurale est pratiquée aussitôt après celle-ci, ne les empêche plus, si l'agression a lieu une demi-heure après l'irritation nasale » (CORDIER).

Charles RICHET et DUBLINEAU ont confirmé récemment que l'application locale de novocaïne retarde l'apparition des « phénomènes d'inhibition pleurale » chez le lapin.

« CAPPS et LEWIS ont d'ailleurs bien mis en évidence le rôle joué par l'état préalable du sujet. Ayant vu l'excitation pleurale demeurer sans effet chez des animaux sains, ils ont provoqué une inflammation aiguë de la plèvre en y introduisant de la térébenthine ou des suspensions microbiennes; les mêmes excitants mécaniques ou

chimiques, qui étaient sans action sur une sécruse normale, appliqués sur la plèvre enflammée, ont alors déclenché des réflexes dont les auteurs distinguent deux variétés : cardio-inhibitrice et vaso-motrice, et dont ils étudient, au moyen de sections nerveuses, les voies de transmission » (in CACHERA. Semaine Hôp. Paris. Juillet 1944). A ce sujet, rappelons les très anciennes expériences de PANNIZZA et de Claude BERNARD qui, chez des animaux affaiblis par le jeûne ou le surmenage, amenaient la mort grâce à des excitations insignifiantes des nerfs sensitifs à leur périphérie.

Ainsi l'expérimentation permet de conclure que la plèvre peut constituer, dans certaines conditions parfois, une surface sensible, dont l'excitation peut amener des accidents nerveux semblables à ceux observés en clinique.

DONNEES ANATOMIQUES.

Les données anatomiques viennent d'ailleurs étayer ces conclusions :

a) *Au niveau de la plèvre*, tant pariétale que viscérale, aboutissent des rameaux nerveux, issus, suivant les points, du phrénique, du X, des intercostaux ou du sympathique. Les anatomistes, depuis LUSCHKA (1851) en particulier, leur ont consacré divers travaux.

1. — PLÈVRE PARIÉTALE.

« Les remarquables observations de DOGIEL (1903), faites sur le chien, le chat et l'enfant avec l'excellente méthode au bleu de méthylène, ont révélé l'existence dans la plèvre costale d'une série de terminaisons nerveuses. Rossi (1941) les a retrouvées par les méthodes à l'argent.

« Certains de ces appareils terminaux sont du type capsulé. Les plus nombreux sont du type Golgi-Mazzoni, c'est-à-dire petits et avec une capsule peu épaisse. D'autres corpuscules plus rares sont du type Vater-Pacini, à capsule épaisse.



- 1) Terminaisons nerveuses dans la plèvre interlobaire de l'homme, d'après LARSELL.
- 2) Corpuscules, type Golgi-Mazzoni dans la plèvre costale de l'homme, d'après DOGIEL.
- 3) Terminaisons libres dans le tissu adipeux de la plèvre costale de l'homme, d'après DOGIEL.

« Beaucoup de ramifications nerveuses se terminent par des dispositifs non encapsulés en forme de buissons ou d'appareils foliacés. Il existe aussi des terminaisons libres.

« La place exacte de ces appareils dans la plèvre n'est pas très nettement précisée. Les préparations qui les révèlent sont faites à plat, non en coupe; sur elles, on ne peut pas voir nettement la place de ces appareils. Les terminaisons encapsulées, du type Golgi-Mazzoni, semblent situées dans la couche sous-pleurale. Peut-être y a-t-il des terminaisons en buisson dans la couche sous-épithéliale ? Le fait reste à démontrer. En tous cas, la plupart de ces terminaisons libres se trouvent dans la couche sous-pleurale au niveau du tissu adipeux.

« Dans les espaces intercostaux, spécialement dans les muscles intercostaux, se trouvent d'assez nombreux corpuscules de Ruffini; mais ici on se trouve en dehors de la plèvre.

« Dans la tunique propre de la plèvre, on a pu constater l'existence de cellules nerveuses ganglionnaires (ROSSI, 1931).

2. — PLÈVRE PULMONAIRE.

« La présence de nerfs au niveau du revêtement pleural est connue depuis longtemps. KÖLLIKER, dès 1850, y constatait des nerfs fins et même des cellules ganglionnaires.

« Il existe sous la plèvre, des terminaisons en glomérules, particulièrement présentées au niveau des points de jonction sur les cloisons périlobulaires (LARSELL 1923). Chose curieuse, ces terminaisons s'observent surtout sous la plèvre des scissures, entre les lobes. Elles sont très rares ou même absentes à leur surface même (LARSELL 1923). Ceci correspond au fait, expérimentalement constaté, que ce sont les faces scissurales des lobes qui sont sensibles; les surfaces extérieures ne le sont pas (LARSELL et COFFEY 1928). Chez l'homme on a pu constater (CAPPS, 1911) l'insensibilité de la surface du poumon » (In A. POLICARD et P. GALY. La Plèvre 1942).

Ces appareils glomérulés donnant la sensibilité aux régions scissurales sont en rapport direct avec des fibres sympathiques et vagales, dont les connexions imparfaitement connues, affectent les ganglions étoilé et cervical supérieur.

L'innervation de la plèvre pulmonaire apparaît ainsi comme assez singulière: elle est très réduite dans son ensemble, car il y a peu de fibres nerveuses et peu de terminaisons glomérulées dans des espaces souvent étendus. De plus ces dispositifs nerveux sont anatomiquement localisés presque exclusivement aux scissures.

En résumé, les terminaisons sensibles dans la plèvre sont richement ramifiées et denses, dans et sous la séreuse pariétale alors qu'elles sont très réduites dans le feuillet pulmonaire exception faite des régions scissurales.

3. — CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES.

Données pleuroscopiques. — « Ces dernières s'accordent tout à fait avec les renseignements apportés par les chirurgiens qui ont exploré la cavité pleurale au cours des empyèmes par l'orifice de pleurotomie ou au cours des thoracotomies pour l'abord des organes intra-thoraciques. Mais, c'est surtout la pratique de la pleuroscopie en vue de la section des adhérences du pneumothorax qui, dès le début, a permis à un des premiers investigateurs (UNVERRIGHT, 1921) d'explorer systématiquement et sous le contrôle de la vue, les divers modes de sensibilité pleurale. Ces recherches furent poursuivies par SIMENAUER (1927). Actuellement, aucun doute n'est permis, la plèvre viscérale est insensible, la plèvre pariétale sensible. La douleur provoquée par un attouchement ou un tiraillement de la plèvre pariétale est parfaitement connue de tous ceux qui ont pratiqué des sections de brides. Cette

sensibilité douloureuse nécessite l'anesthésie de l'implantation pariétale des brides lors de leur désinsertion, selon la technique de G. MAURER ». (in POLICARD et GALY. La Plèvre, 1942.)

Il est bien certain que pour expliquer tous les phénomènes réflexes, il faut admettre qu'une irritation est transmise aux centres cérébro-bulbaires; nous admettons d'autre part qu'il y a toujours une cause irritative; celle-ci peut-être aussi faible que l'on voudra, *le point de départ sera toujours pleural.*

b) *Quelle voie peut suivre un réflexe partant de ces « récepteurs » pleuraux ?* Le X, le sympathique, le phrénique, les intercostaux ont tous été mis en cause. C'est GODHART qui le premier a invoqué l'action de la X^e paire et RAYNAUD, après lui, prétendait que ce n'était là qu'une hypothèse sans fondement. Par contre, RENDU, donne la place prépondérante au phrénique; c'est le diaphragme qui est le siège de toutes les irritations dangereuses; sa sensibilité est exquise et il s'appuie, pour le prouver, sur ce fait que l'irritation de la coupole inférieure de ce muscle, suffit à donner les mêmes troubles, affirmation osée, mais inexacte. D'ailleurs, JEANSELME reparle encore des « réflexes terribles » produits par l'irritation du diaphragme. LABORDE s'engage dans une autre voie en accordant aux nerfs intercostaux une action prépondérante. Dans une grande discussion à l'Académie de Médecine de 1875 où PETER venait de lancer la névrite des intercostaux, il soutint que l'excitation vive d'un nerf intercostal arrêtait pouls et respiration. PETER insistait dans ce sens en montrant les étroites connexions de nerfs intercostaux et des plexus cardiaque et pulmonaire, eux-mêmes en rapport avec le X et le sympathique; cette discussion restait confuse.

Actuellement POLICARD indique que « la sensibilité de la plèvre pariétale thoracique emprunte la voie des nerfs

intercostaux; celle de la plèvre pariétale diaphragmatique suit le nerf phrénique »; quant aux parties sensibles scissurales du feuillet viscéral, elles sont innervées par des fibres sympathiques et surtout vagales dont les connexions affectent les ganglions étoilé et cervical supérieur.

Chacune de ces trois voies : intercostale, phrénique et vago-sympathique tour à tour invoquée en clinique et en expérimentation, semble pouvoir être empruntée selon les cas et vraisemblablement selon la zone pleurale excitée :

a) ROBERT, en passant une sonde molle en caoutchouc dans l'orifice externe d'une fistule pleuro-pariétale, vit éclater des phénomènes convulsifs mortels dans l'un des deux cas cités; il semble que l'on puisse d'une manière à peu près certaine, mettre en cause, chez ces deux malades, l'excitation des nerfs intercostaux; l'excitation de nerf profond étant peu vraisemblable dans de telles conditions.

b) Un jeune homme de 20 ans est hospitalisé pour une pleurésie droite; au quatrième jour de celle-ci, il existe « une vive douleur remontant du diaphragme au cou; le malade dessine lui-même le trajet du phrénique en le suivant avec le doigt ». TREILLE (de Brest), recherche alors les points phréniques devant ses élèves; au moment où il appuie sur le point scalène, la douleur arrache un cri au malade qui pâlit, exécute des mouvements désordonnés et convulsifs des membres supérieurs, ne perd pas connaissance; la respiration est précipitée, les pupilles sont en mydriase; pas de miction involontaire. Cette crise reste unique et guérit sans séquelle (in ROBERT, Thèse).

Dans cette observation, la voie phrénique doit être incriminée.

c) Enfin le rôle de la voie vago-sympathique a été démontré le jour où CORDIER a établi que la section du pneumogastrique du côté expérimenté empêchait, chez le chien, l'apparition d'accidents provoqués expérimentalement.

c) *Point d'aboutissement de ces réflexes pleuraux ?*

Nature des réactions qu'ils peuvent susciter dans les centres nerveux ?

Nous n'avons pas sur ce point de données sûres.

Parfois le bulbe est mis en cause; dans ce sens sembleraient conclure les expériences de GILBERT et ROGER, que nous avons relatées, où la décérébration d'un chien n'empêcherait pas les convulsions de continuer pendant toute la période de survie; et, d'autre part, les obs. VII et XXV rapportent que c'est au niveau du bulbe que l'on a trouvé un aspect remarquablement pâle, exsangue dans le premier cas et des lésions artériolaires dans le second. Mais, si les phénomènes convulsifs, syncopaux, peuvent se localiser au bulbe, il n'en est certainement pas de même des hémiplegies ou des parésies localisées, qui impliquent presque toujours la présence d'une lésion, soit définitive et matérielle, soit transitoire et fonctionnelle, des centres supérieures.

Notons qu'au moment des crises, on observe très souvent des modifications profondes de la circulation superficielle de la face, des troubles pupillaires, des troubles de langage.

Mais bien souvent on ne trouve rien d'anormal ou rien de démonstratif à l'autopsie et il est vraisemblable que les réactions produites sont de nature vasomotrice pouvant aboutir à la formation de micro-infarctus; mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Il nous semble que l'étude électro-encéphalographique des « accidentés » pourrait permettre de localiser le ou

plutôt les centres des réflexes d'origine pleurale, et que l'expérimentation, en s'aidant de la technique du hublot de FORBES et WOLFF, pourrait apporter des éclaircissements sur la nature des réactions produites dans les centres nerveux.

B. — Par ailleurs, la réalité et les troubles liés à l'embolie gazeuse du cerveau ont été prouvés; citons simplement les noms de WEVER, BRAUER, VILLARET, CACHERA dans l'expérimentation, ceux de LHERMITTE, AMEUILLE, de SÈZE pour l'étude anatomique.

En définitive, les faits montrent qu'il n'y a pas de raison de rejeter la théorie de l'embolie gazeuse cérébrale ni celle du réflexe pleural, de la pathogénie des accidents nerveux au cours des affections ou traumatismes pleuraux.

QUANT AU CHOIX ENTRE LES DEUX MECANISMES PATHOGENIQUES,

Il se pose dans des conditions diverses :

a) Parfois une vérification anatomique vient aider au diagnostic : ainsi dans l'obs. XVIII due à VALLIN, l'embolie cérébrale est manifeste.

D'autres fois, l'autopsie elle-même ne permet pas de trancher; il en est ainsi dans l'obs. XXV due à TROISIER, BARIÉTY et BROCARD, où l'on a observé des micro infarctus bulbaires; leur genèse intime reste mystérieuse, processus vasomoteur réflexe d'origine pleurale, ou micro-embolies provenant du cœur gauche ?

D'autres fois enfin la vérification anatomique s'est révélée absolument négative comme dans l'obs. XI (due à DEVIC) et XX, rien aux trajets artériels.

Ainsi, il existe des cas où l'absence de grosse embolie

cérébrale est certaine, ce qui rend vraisemblable l'hypothèse d'un réflexe pleural.

b) Lorsque l'autopsie n'a pu être pratiquée, soit que le sujet ait survécu, soit que celle-ci ait été refusée, on ne peut tirer d'arguments en faveur de l'un ou l'autre mécanisme que des faits cliniques seuls. L'évolution des accidents ne nous permet pas de choisir tel ou tel mécanisme et nous pensons que c'est en examinant les conditions locales dans lesquelles la plèvre a pu servir de point de départ aux accidents, que l'on tirera les meilleurs arguments.

En faveur du réflexe, en plus des renseignements fournis par l'étude minutieuse des causes provocatrices, nous attachons une grande importance à deux phénomènes : l'inflammation et la sensibilité douloureuse de la plèvre, auxquels nous ajouterons la répétition des phénomènes (cas rapporté par L. BERNARD, COSTE et VALTIS, où le sujet faisait à chaque réinsufflation une petite crise convulsive, et cas cités par obs. II, IV, VIII, XIX, XX), et la nature de terrain (asthénie, anxiété, état de moindre résistance, état psychique, etc...).

Mais cependant ils ne peuvent entraîner une absolue certitude et c'est généralement à une simple probabilité que l'on parvient.

CONCLUSIONS

I. — Nous apportons ici deux observations inédites, dans lesquelles des convulsions épileptiformes, troubles parétiques avec coma ont été observés, au cours de traumatismes pleuraux de surface constatés de façon absolue et permettant d'éliminer toute embolie gazeuse; ces deux accidents ont été l'un et l'autre curables, sans séquelle.

II. — Ces faits démontrent l'existence du réflexe pleural et viennent confirmer des observations récentes, et notamment celle de P. BOURGEOIS (Obs. IV).

III. — Dans nos deux observations, la plèvre viscérale avait été préalablement irritée, dans le premier cas par une scissurite récente (radio), et dans le deuxième cas par un drain resté trop longtemps à son contact; ceci met bien en évidence le rôle préalable très important des modifications inflammatoires de la séreuse pleurale.

IV. — L'existence de perturbations électroencéphalographiques chez un de nos malades pose la question de savoir s'il n'existe pas une prédisposition cérébrale locale, chez certains sujets, traduite par des anomalies électroencéphalographiques.

V. — L'existence du mécanisme réflexe des accidents ne supprime pas la possibilité du mécanisme embolique, dans d'autres conditions; ces deux mécanismes pouvant être responsables des deux catégories d'accidents nerveux, spontanés ou provoqués.

VI. — En l'absence d'arguments nécropsiques ou en cas de renseignements négatifs fournis par l'autopsie, c'est sur les seuls faits cliniques que l'on peut se baser pour choisir l'une des deux pathogénies.

VII. — Parmi les faits cliniques, nous attachons une grande importance à l'examen minutieux des conditions locales dans lesquelles la plèvre a pu servir de point de départ aux accidents.

VIII. — L'inflammation et la sensibilité douloureuse de la plèvre, le terrain particulier sur lequel évoluent les accidents, nous paraissent des conditions favorables à l'apparition de réflexes ; d'autre part la répétition des accidents nous paraît un bon argument en faveur de la théorie réflexe.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :

TROISIER

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

1. — ACHARD et RAMOND. — Hémiplegie transitoire-survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie. (*Bul. Soc. Méd. Paris*, 14-10-1904).
2. — AMEUILLE (P.), LHERMITTE (J.) et KUDELSKI. — Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale; ramollissement cérébral massif. (*Rev. Neur.*, juin 1935).
3. — BATES. — Mania following pleurisy. (*The Lancet*, 30-3-1895).
4. — BERNARD (L.), COSTE (F.) et VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23-7-26).
5. — BERTIN DU CHATEAU. — *Thèse Paris* 1878.
6. — BEZANÇON (F.), AZOULAY (R.) et CHABAUD (J.). — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tuberc.*, 3^e série, 1925).
7. — BOURGEOIS (P.), TOURNIER (P.) et ROUTIER. — Accidents nerveux réflexes, à répétition, par insufflation d'un pneumothorax extra-pleural. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21-1-44).
8. — BOURGEOIS, HERTZOG. — Epilepsie dite pleurale au cours d'une première insufflation d'un pneumothorax extra pleural. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} avril 1938).
9. — BOUVERET. — *Traité de l'empyème*, 1888.
10. — CACHERA (R.). — Les accidents nerveux d'origine pleurale. (*Sem. des Hôp. Paris*, juillet 1944).
11. — CACHERA (R.) et SCHERRER (J.). — Accidents nerveux spon-

- tanés au cours d'une pleurésie. (*Bull. et Mém. Soc. Médic. Hôp. Paris*, 15 oct. 1943).
12. — CAMUS. — De l'épilepsie Jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre. (*Thèse Bordeaux*, 1894).
 13. — CAPPE (J.-A.) et LEWIS (D.). — *Am. J. Med. Sc.*, 134, 868, 1907.
 14. — CESTAN. — Des accidents nerveux au cours de l'empyème. (*Gazette des Hôp.*, 1898, p. 101).
 15. — CHABAUD (J.). — Des accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Rev. de la Tuberc.*, 3^e série, 1926).
 16. — CORDIER (V.). — Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. (*Thèse Doct. Méd. Lyon*, 1909-1910).
 17. — CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax. (*Rev. de la Tuberc.*, III^e série, août 1927).
 18. — DELASIAUVE. — *Traité de l'épilepsie*, 1854.
 19. — DESPLATS. — Eclampsie puerpérale. (*Semaine Médicale*, 1885).
 20. — DOGIEL (A.-S.). — *Arch. f. Mikr. Anat.*, 62, 244, 1903.
 21. — DUJARDIN-BEAUMETZ. — Note sur un cas de mort subite dans le cours d'une pleurésie aiguë. (*Gaz. Méd. de Paris*, 29 mars 1873).
 22. — EVEN (R.) et LECOEUR (J.). — Infarctus pulmonaire d'origine nerveuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juin 1943).
 23. — FROMMEL (E.) et DEMOLE (M.). — Les accidents immédiats du pneumothorax. (*Rev. de la Tuberc.*, Série IV, 1934).
 24. — GILBERT (A.) et ROGER (H.). — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. (*Rev. de Méd.*, 11, 977, 1891).
 25. — GREENBLATT MILTON. — Age and electroencephalographic ab-

- nomality in neuropsychiatric patients. A study of 1593 Cases. (*Am. J. Psych.*, 1944 — 101 — 82 — 90).
26. — GUBLER (A.). — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. (*Arch. Générales de Médecine*, 7^e série 1860).
27. — JACQUET (A.). — Pathogénie de l'embolie gazeuse au cours des interventions sur la plèvre et le poumon. (*Thèse Doct. Méd. Paris*, 1937).
28. — JEANSELME. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. (*Rev. de Médéc.*, 12, 502, 1892).
29. — KUDELSKI (Ch.). — Sur les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tuberc.*, Série 5, 1937).
30. — LABORDE (J.-V.). — La mort subite dans la pleurésie; son mécanisme physiologique et expérimental. (*Bull. Acad. Méd.*, 17 mai 1892).
31. — LABORDERIE. — Sur un cas de pleurésie terminée par la mort rapide. (*Gaz. hebdom. des Soc. Méd. de Bordeaux*, 27, 606, 1906).
32. — LAMANDÉ. — Etude sur les convulsions épileptiformes produites par les injections d'air ou de liquide dans la cavité pleurale. (*Thèse Doct. Méd. Paris*, 1896).
33. — LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës. (*Thèse d'agrégation* 1880).
34. — LAUBRY (Ch.) et BLOCH (S.). — Crises épileptiformes spontanées dans la pleurésie séro fibrineuse. (*Paris Médic.*, février 1922).
35. — LEICHTENSTERN (O.). — Die Plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen exsudaten. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1880).
36. — LÉPINE. — Note sur un cas parétiqne développé dans les membres du côté correspondant à un empyème. (*Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1875).

37. — LESOBRE (R.). — Sur l'embolie gazeuse cérébrale. (*Progrès Médical*, 1941).
38. — LEURET (E.), CAUSSIMON (J.) et DRAYDREN (P.). — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tuberc. Série III* — 1930).
39. — LHERMITTE (J.). — Anatomie pathologique des lésions cérébrales produites par les embolies aériennes. (*Journ. Soc. Méd. de Lille*, 53, 109, 1935).
40. — LHERMITTE (J.) et AMEUILLE (P.). — Sur les embolies gazeuses consécutives aux interventions pleuro-pulmonaires. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 58, 372, 1942).
41. — LHERMITTE (J.) et AMAN (Jean). — Un cas d'embolie gazeuse cérébrale à répétition avec hémiplegie récidivante. (*Rev. Neur.*, 16 nov. 1933).
42. — LHERMITTE (J.) et BARRELET. — Embolie gazeuse cérébrale d'origine périphérique. Etude anatomique. (*Rev. Neur.*, 6 déc. 1934).
43. — LHERMITTE (J.) et CASSAGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses; clinique, anatomie pathologique, expérimentation. (*Gaz. Hôp.*, 107, 425, 1934).
44. — LIIOUBITZA DJOURITCH. — Hémiplegie d'origine pleurale. (*Thèse de Genève*, 1892).
45. — MABILLE et LALLEMAND. — Pleurésie purulente ancienne traitée avec succès par les injections au sublimé corrosif. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 mai 1890).
46. — MARTIN. — Des accidents réflexes survenant après l'opération de l'empyème. (*Thèse Paris*, 1878).
47. — MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1896-97).
48. — MINGRES EVERETT. — Mort subite à la suite d'une thoracentèse. (*Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 20 mai 1905).

49. — POITRINE (P.). — Contribution à l'étude de l'épilepsie pleurale spontanée. (*Thèse Doct. Méd. Paris*, 1922).
50. — POLICARD (A.) et GALY (P.). — La Plèvre — Mécanismes normaux et pathologiques. (*Masson Paris*, 1942).
51. — POTAIN. — Sur un cas d'hémiplégie dans le cours d'une pleurésie aiguë. (*Bull. Soc. Anat.*, 36, 39, 1861).
52. — PRUVOST (P.), DE SÈZE (S.) et MEYER (A.). — Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax. Traitement par l'acétylcholine. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19-6-31).
53. — RABBONI (F.). — *Arch. Ital. Anat.*, 32, 520, 1934.
54. — RABEL (A.). — De la mort subite dans la pleurésie droite à grand épanchement. (*Thèse Doct. Méd. Lille*, 1913-14).
55. — RASCOL (P.). — De la mort subite dans la pleurésie à épanchement moyen. (*Thèse Doct. Méd. Toulouse*, 1899-1900).
56. — RAYNAUD (M.). — Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. (*Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12, 96, 1875).
57. — REGNIER (S.). — Les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse Doct. Méd. Paris*, 1933).
58. — RICHET (Ch.) et DUBLINEAU (S.). — L'inhibition expérimentale d'origine pleurale. (*Arch. Internat. Physiol.*, 33, 173, 1930).
59. — ROCH. — La mort inopinée chez les pleurétiques. Mort subite ou mort rapide. (*Sem. Méd.*, 2 août 1905).
60. — ROBERT (A.-M.). — Etude sur l'épilepsie pleurétique. (*Thèse Doct. Méd. Paris*, 1884).
61. — RUSSELL. — Dangers de la ponction exploratrice. (*Sanct Thoma's Hospital Reports*, 1898).
62. — SAAR (Von). — Uber pleurogene Extremitätenreflexe. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 99, 243, 1912).

63. — SCHLAEPFER (K.). — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 31, 321, 1922.
64. — SERGENT, DESPLAS, THIEBAUT, KOURILSKY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935.
65. — SÈZE (S. de). — Mort subite, épilepsies et hémiplegies consécutives aux ponctions thoraciques. (*Progrès Médical*, 69, 39, 1941).
66. — SIMENAUER. — *Zeit. f. Tuberk.*, 48, 273, 1927.
67. — SPIELMEYER. — Über die Anatom. Folgen der Luftembolie in Gehirn. (*Congrès de Médec. Interne. Wiesbaden*, 1913).
68. — TALAMON (Ch.). — La mort subite dans les pleurésies sans épanchement. (*Méd. Moderne*, 3, 217, 1892).
69. — TALAMON (Ch.). — Eclampsie pleurétique spontanée au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse. (*Méd. Moderne*, 4, 314, 1893).
70. — TANOVITCH (D.). — Contribution à l'étude des épilepsies d'origine pleurale. (*Thèse Montpellier*, 1919-20).
71. — THIROLOIX et BRETONVILLE. — Mal épileptique pleural — Etude expérimentale de la sensibilité pleurale au froid — Reproduction du syndrome. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 février 1911).
72. — TIXIER (L.), BERTRAND (I.), DE SÈZE (S.) et DUCAS (P.). — Un cas d'hémiplegie pleurale évoluant rapidement vers la mort avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale. (*Rev. Neur.*, 1929).
73. — TROISIER (J.), BARIÉTY (M.) et BROCARD (H.). — La mort subite au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. Le rôle des micro-infarctus bulbaires. (*Presse Médicale*, 26 juin 1935).
74. — UUVERRIGHT. — Thorakoskopie ; ihre technik und Ergebnisse. Barth, Leipzig 1921.
75. — VALICOURT (L. de). — Etude clinique sur les hémiplegies observées dans le cours des pleurésies. (*Thèse Paris*, 1875).
76. — VALLIN (E.). — De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre. (*Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24-12-1869).

77. — VALLIN (E.). — Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracenthèse. (*Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1875).
78. — VIDAL (J.). — Les accidents nerveux du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 25 février 1942).
79. — VILLARET (M.) et CACHERA (R.). — L'embolie gazeuse; données expérimentales et pathogéniques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1938).
80. — VILLARET (M.) et CACHERA (R.). — Les embolies cérébrales — Etude de pathologie expérimentale sur les embolies solide et gazeuse du cerveau. Masson Paris 1939.
81. — VILLARET (M.), CACHERA (R.) et FAUVERT (F.). — L'embolie gazeuse cérébrale; ses effets circulatoires locaux. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 125, 108, 1937).
82. — VILLARET (M.), CACHERA (R.) et FAUVERT (F.). — Les réactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses. (*Presse médicale*, 6 novembre 1937).
83. — WEIL. — Zur Lehre von Pneumothorax. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1880).
84. — WEILL. — De la mort subite dans la pleurésie. (*Revue de Médecine*, 1887).
85. — WEILL (E.). — *Traité des maladies de l'enfance*.
86. — WEVER (E.). — Cerebrale Luftembolie. (*Beitr. Z. Klin. d. Tuberk.*, 31, 159, 1913).
-

